Ein Beitrag zur Frage der Peritonitis im Wochenbette.

Aus der Würzburger Universitäts-Frauenklinik.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

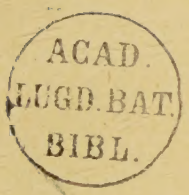
Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Emil Müller

aus

Würzburg.



Würzburg 1914.
Gebrüder Memminger G. m. b. H.
Abteilung Buchdruckerei.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Geheimrat Professor Dr. Hofmeier.**

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549815_0137

Einige Fälle von Peritonitis mit eigenartiger Ätiologie, die im Verlaufe des Puerperium bei drei Wöchnerinnen in der Universitäts-Frauenklinik zur Beobachtung gekommen sind, veranlaßten mich zu vorliegender Arbeit. Bevor ich zur näheren Besprechung unserer Fälle selbst übergehe, möchte ich in kurzen Umrissen die verschiedenartigen Ursachen berühren, die im Verlaufe des Wochenbettes eine Peritonitis hervorrufen können. In der Hauptsache sind es vier Möglichkeiten, die eine Bauchfellentzündung bewirken können, nämlich Entzündung des Bauchfelles:

1. vom Geburtsschlauche aus,
2. von benachbarten Herden aus,
3. auf metastatischem Wege,
4. sogen. idiopathische Peritonitis.

1. Infektion vom Geburtsschlauche aus.

Was diese Infektionsmöglichkeit anlangt, so sind die verschiedenartigsten Wege vorhanden, die Spaltpilze benützen können, um in die Bauchhöhle zu gelangen. Zunächst muß daran gedacht werden, daß die Hebamme oder der leitende Arzt oder sonst welche bei der Geburt beschäftigte Personen gelegentlich der geburtshilflichen Untersuchung Keime aus der Vagina nach oben verschleppen können. Muß nun gar bei bereits gesprungener Fruchtblase häufiger untersucht werden, so ist die dadurch eventuell bedingte Keimverschleppung noch viel gefährlicher als bei stehender Blase, was sich ja leicht verstehen läßt. Des weiteren sind Fälle bekannt, wo durch selbstständiges Eingehen der Kreißenden in die Genitalien in der Vagina vorhandene Keime aufwärts wanderten; fast unglaublich, aber doch sicher beobachtet ist der Coitus sowohl kurz vor dem Partus wie in den ersten Tagen des

Wochenbettes; ob hierbei die Erreger, die die Scheide bewohnen, dem Uterus näher gebracht werden oder ob durch den Beischlaf die in der männlichen Harnröhre etwa vorhandenen Eitererreger in höhere Gegenden des Genitalapparates gelangen, ist im einzelnen sehr schwierig zu beantworten; indeß genügt ja lediglich die konstatierte Tatsache. Was die in der männlichen Urethra vorhandenen Keime anlangt, so kommt in erster Linie der Gonococcus in Betracht. Asakura und Pfeiffer haben in ihren diesbezüglichen Arbeiten Streptococcen, Pseudodiphtheriebazillen, Staphylococcus citreus, albus und aureus nachgewiesen. Kritzler hat einen Fall beschrieben, den ich vielleicht anführen darf: Der Bräutigam hatte durch den nach Wehenbeginn vorgenommenen Coitus die Blase gesprengt. „Die Kreißende, die in die Anstalt kam, aber nicht touchiert worden war, da die Geburt kurz nach der Aufnahme spontan verlief, starb an Sepsis.“ Glücklicherweise sind solche Infektionsarten doch selten; häufiger kommt es vor, daß die Keime von außen eingebracht werden und zwar kann dies durch inficierte Hände oder Instrumente erfolgen. Über die sogenannte „Selbstinfektion“ möchte ich mich hier nicht näher verbreiten; bei der Besprechung unseres 3. Falles werde ich auf dieselbe eingehen. Sind nun auf die oder jene Art Keime in den Uterus eingeschleppt worden, so bietet das im Puerperium schlaffe Uterusparenchym einen günstigen Nährboden für die Weiterwanderung der Keime. Auf dem Wege der Gewebslücken und der Lymphbahnen können die Keime vom Endometrium aus beginnend, direkt die Muskelschicht des Uterus durchsetzen und bis zum Bauchfell vordringen. Streptococcen z. B., die, wie v. Winckel hervorhebt, durch ihr Flächenwachstum ausgezeichnet sind, benützen gerne diesen eben gezeichneten Weg, um so bis in die Beckenbauchhöhle vorzudringen. Nun ist aber auch der offenen Kommunikation der Bauchhöhle durch den Genitalapparat hindurch mit der Außenwelt, jenes „Morsus diaboli“ zu gedenken; diesen natürlichen Weg benützen meist nur die Erreger der Gonorrhoe und dann erst im Spätwochenbette.

Wie Wertheim durch seine Untersuchungen feststellte, besteht kein Zweifel mehr darüber, daß die Gonococcen die Tubenwände zu durchsetzen vermögen und so eine ausgesprochene Peritonitis zu erzeugen im Stande sind. Ein klassisches Beispiel für die schweren Folgen einer gonorrhoischen Infektion für ein Wochenbett ist der von Leopold veröffentlichte Fall; die betreffende Frau hatte eine gonorrhoische Infektion durchgemacht. Die Entbindung verlief in jeder Beziehung glatt und ohne jegliche Störungen. Am 6. Wochenbettstage begann die Wöchnerin zu fiebern; in den Sekreten waren massenhaft Gonococcen. Sehr rasch bildete sich eine ausgeprägte Peritonitis aus mit hohem Fieber, sehr hohem kleinen Puls, Meteorismus, Singultus, heftigen Leibschmerzen und Dämpfung. Die Patientin, die 24 Stunden nach Auftreten der ersten Peritonitissymptome laparotomiert und drainiert wurde, genas wieder völlig. Auch in der trüben, eitrigen Bauchhöhlenflüssigkeit waren zahllose, typische Gonococcen nachweisbar; in diesem Falle wie in noch 3 anderen von Leopold publizierten Beobachtungen wurde auf das allerbestimmteste die Gonorrhoe als Ursache der Peritonitis nachgewiesen. In dem 3. Falle hatte der Ehegatte seine Frau, wie er selbst angab, gonorrhoisch angesteckt. Leopold glaubt die akute puerperale Peritonitis seines Falles auf die Gonorrhoe zurückführen zu können.

Diese bis jetzt erwähnten Peritonitiden sind vom Geburtsschlauche der Frau durch Hinaufwandern der Keime entstanden.

2. Entstehung der Peritonitis von benachbarten Herden aus.

In 2. Linie können Bauchfellentzündungen von benachbarten Herden aus entstehen. Gibt während des Puerperium ein solcher Herd Gelegenheit zur Infektion des Bauchfelles, so entsteht dann meist eine Universal- oder wandernde Peritonitis. Die Ursachen, die hierfür in Frage kommen, sind sehr zahlreich; so können die ver-

schiedenartigsten Eiterherde zur Ruptur kommen und durch Erguß ihres Inhaltes das Bauchfell in Entzündung versetzen. Derartige Fälle sind ja keine Neuheiten; v. Holst zeigte in der 2. gynäkologischen Gesellschaft zu Dresden den Uterus einer am 12. Tage des Wochenbettes, das glatt verlaufen war, plötzlich an Peritonitis erkrankten Wöchnerin: Es ergab sich bei der Obduktion ein geplatzter Ovarialabszeß, der die Peritonitis sicher veranlaßt haben mußte.

Nicht so selten geben stielgedrehte Tumoren in der Bauchhöhle, die nachträglich vereitern oder verjauchen, Anlaß zum Ausbruche der Peritonitis. So kann bei cystischen Tumoren die Stieldrehung Blutungen in die Cyste erzeugen, wobei der Cysteninhalt nachträglich dann in Zersetzung, Verjauchung oder Vereiterung übergehen kann. Und gerade im Wochenbett sind nicht zu selten solche Vereiterungen beobachtet worden: Jetter z. B. berichtet über 21 Fälle, die alle im Wochenbette durch Vereiterung der Cyste zur tödlichen Peritonitis geführt hatten. Auch noch andere benachbarte Organe können im Wochenbette verhängnisvoll werden; so ist keineswegs die Möglichkeit der Verjauchung eines Uterusmyoms zu bestreiten; leider ist es mir nicht gelungen, einen einschlägigen Fall in der Literatur zu finden. Dagegen sind einige Publikationen vorhanden, wo der entzündete Appendix die Peritonitis entfachte; die Appendicitis bildet in der Gravidität eine nicht gerade häufige Komplikation und im Wochenbette ist sie schon ziemlich selten. So berichtet z. B. Sonnenburg über ca. 2000 Appendicitisoperationen, von denen jedoch nur 3 während der Schwangerschaft und nur eine einzige an einer Wöchnerin ausgeführt wurden. So viele Fälle berechtigen sicher die Schlußfolgerung, daß schwere Appendicitiden im Wochenbette nicht gerade alltäglich sind. Bei der Entbindung selbst und im Wochenbette sind nach Ansicht der Autoren ungünstige Einwirkungen auf alte Herde im Processus vermiformis zu erwarten. Und das ist ja vollauf verständlich; die in vielen Fällen recht starken Wehen, daneben das Inkrafttreten der

Bauchpresse und zuletzt die nach der Geburt fast plötzlich geschaffenen Veränderungen der Lageverhältnisse der Organe in der Bauchhöhle sind wohl befähigt, vorher den Entzündungsherd abkapselnde Adhaesionen zu sprengen oder eine früher vorhandene Entzündung aufs neue zu entfachen. Die Wurmfortsatzentzündungen sind nur während des Wochenbettes der Diagnose nicht so leicht zugänglich. In differentialdiagnostische Erwägung kommen die Parametritis und die Adnexerkrankungen. Pinard, der ebenfalls diese diagnostische Schwierigkeit hervorhebt, glaubt dieselbe dadurch begründen zu dürfen, daß die Krankheitssymptome der Appendicitis sich mit denen einer Puerperalinfektion vergesellschaften oder von dieser verdeckt werden können. Meurer berichtet über eine Wöchnerin, bei der nach Spontangeburt vom 3. Wochenbettstage an allmählig sich unter zunehmendem Fieber ein empfindlicher Tumor in der Gegend des Mac Burney bildete; darauf diffuse Peritonitis. Nach exspektativer und symptomatischer Therapie durch den behandelnden Hausarzt erfolgte am 10. Tage der Tod. Vor der Geburt war nicht touchiert worden, an den Genitalien konnten auch später keinerlei Abweichungen konstatiert werden. Mit großer Wahrscheinlichkeit lag hier eine Appendicitis vor.

Kritzler erwähnt 2 Fälle: Bei der einen Wöchnerin bildete sich am 3. Wochenbettstage eine Appendicitis mit folgender Peritonitis aus, wie durch die sofort nach Ausbrechen der ersten typischen Symptome vorgenommene Laporatomie festgestellt wurde. Der entfernte Appendix zeigte eine stark entzündlich gerötete und geschwollene Mucosa. Der 2. Fall Kritzlers ist nicht minder charakteristisch und interessant: Hier handelt es sich um eine 30jährige II-para, die seit 2 Jahren stetig obstipiert ist und häufig Leibschmerzen in der Appendixgegend, besonders bei der Kohabitation verspürt. Die Geburt verlief spontan, nur die Placenta konnte erst manuell nach ziemlich häufigen und energischen Crédéversuchen gelöst werden. Am folgenden Tage Peritonitis. Die Laparotomie bewies die Richtigkeit der auf Appendicitis gestellten Diagnose. Der

Autor macht die Crédéversuche dafür verantwortlich, daß eventuell Adhaesionen gelöst worden sind und so alte Herde in Wirksamkeit treten konnten.

In ähnlicher Weise kann es zur Bauchfellentzündung kommen, wenn z. B. Ulcera des Magens, des Zwölffingerdarmes, dann Gallenblasenempyeme etc. rupturieren und durch Erguß ihres eitrigen Inhaltes das Peritoneum in entzündlichen Zustand versetzen. Leider konnte ich nur für die Entstehung einer Peritonitis im Wochenbette durch die Perforation eines Duodenalulcus einen beweisenden Fall auffinden, welcher von Bauereisen stammt: Eine Frau, die völlig spontan entbindet, macht 4 ebenfalls normale Wochenbettstage durch; vom 5. Wochenbettstage an stieg die Temperatur an und es stellten sich diffuse Leibschmerzen ein. Am 13. Tage post partum kam die Frau zur Behandlung; sofortige Incision und Entleerung von 3 Liter Eiter. Bald darauf Exitus. Die vorgenommene Sektion ergab eine Perforationsperitonitis aus einem Duodenalulcus im Puerperium.

Wir haben nun 2 Wege näher kennen gelernt, die vornehmlich die Infektion auf das Bauchfell verbreiten können, einmal die Infektion vom Genitale aus, die neben der Peritonitis durch die Invasion der Keime in den Zirkulationsapparat die gefährliche Bakteriämie erzeugen kann, und zweitens diejenige Peritonitis, die nicht vom Genitale ihren Ausgang nimmt, sondern einem benachbarten Eiterherde ihre Entstehung verdankt.

3. Metastatische Peritonitis.

Diese dritte Entstehungsmöglichkeit ist nicht gar häufig in der Literatur beschrieben. Wie haematogen entstandene Entzündungsformen des Pericards nicht mehr zu den Seltenheiten gehören, z. B. nach Angina, Sepsis, Scharlach, Pocken, Typhus, Gonorrhoe etc., so ist bei der gleichen histologischen Bauart des Peritoneums die haematogene Entzündungsform des letzteren ebensowohl verständlich.

Wie entstehen nun solche Metastasen? Damit sie zustande kommen, ist es eine unbedingte Notwendigkeit, daß die betreffenden Erreger — nehmen wir z. B. Staphylococcen an — in die Blutbahn eindringen. So können ziemlich oberflächlich gelegene Herde in der Haut oder Schleimhaut, (man denke nur an Furunkel, Angina oder auch mehr in die Tiefe des Gewebes sich erstreckende Eiterungen) den Primärherd, d. h. also die Keiminvasionspforte der Erreger ins Blut vorstellen. Auch bei den Fällen von Pyaemie, bei denen trotz eifrigsten Suchens die Entdeckung eines derartigen Primärherdes nicht gelang und die man deshalb, da man sie auf keine andere Weise erklären konnte, als „kryptogenetische Pyaemie" bezeichnete, ist es doch auf jeden Fall vollauf berechtigt, auch für sie den gleichen Ursprung anzunehmen, nur daß die Keiminvasionspforte nicht immer nachträglich auffindbar ist. Nehmen wir nun einen solchen primären Ausgangspunkt an, so steht den Erregern die Möglichkeit frei, auf dem Umwege über das Lymphgefäßsystem unter dem Bilde der Lymphangitis und Lymphadenitis in die Blutbahn den Weg zu finden. Die Spaltpilze können nun die Venenwände durchwandern; dies hat Hohnfeld beobachtet; oder aber die eitrige Entzündung dringt bis an die Venen heran, es kommt zur Thrombose derselben und die im weiteren Verlaufe eitrig zerfallenden Thromben bröckeln ab und geben, wenn sie der Blutstrom erfaßt, den Anlaß zu den an den verschiedensten Orten des Organismus auftretenden Metastasen. Diese letzte Art dürfte die häufigst beobachtete sein. Große Thromben bleiben bereits in den Lungenarterien stecken und bilden hier Infarkte und Abszesse. Im anderen Falle gelangen sie in das linke Herz, wo sie sehr gerne im Klappenapparate haften bleiben und eine Endocarditis veranlassen. Die eitrig einschmelzenden und durch das andauernde Vorbeiströmen des zirkulierenden Blutes abbröckelnden Klappenauflagerungen gelangen alsbald in den großen Körperkreislauf, wo sie multiple metastatische Herde verursachen können.

Nach den Untersuchungen von Grawitz, v. Wallgren u. a. genügt es aber nun keineswegs, daß einfach pathogene Bakterien in die Bauchhöhle gelangen, um hier das Peritoneum in Entzündung zu versetzen. Vielmehr muß ein gewisser Grad der Virulenz resp. der Quantität vorhanden sein. Vereinzelte pathogene Bakterien können unter Umständen ein völlig intaktes Peritoneum überhaupt nicht entzünden. Finden aber solche Bakterien eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des betreffenden Individuums, oder eine vorher stattgefundene chemische oder mechanische Laesion des Peritoneum (Abkühlung — Verätzung durch Antiseptica — Austrocknung — Defekte in der Serosa) oder endlich größere Mengen guter Nährböden für die Keime, also im großen und ganzen, einen „Locus minoris resistentiae", so entfalten solche Bakterien mit aller Stärke ihre volle verderbliche Wirksamkeit.

Fälle von metastatisch entstandener Peritonitis sind in der Literatur nicht sehr zahlreich vertreten. Alsdorf beschreibt im amerikanischen Journal für Geburtshilfe einen einschlägigen Fall von metastatischer Peritonitis bei akutem Gelenkrheumatismus im Wochenbett. 3 Tage post partum rheumatische Anschwellung erst beider Kniee, dann beider Ellbogen- und Handgelenke. 11 Tage nach der Entbindung Schmerzhaftigkeit des Abdomens, daneben Erbrechen und Meteorismus, hoher Puls, im ganzen das charakteristische Krankheitsbild der Peritonitis. Alsdorf weist, um seine Auffassung der Erkrankung als metastatisch entstandene Entzündung zu rechtfertigen, auf die Gleichheit der anatomischen Struktur und der physiologischen Eigentümlichkeiten der serösen Häute des Gehirns, der Brust- und Bauchhöhle hin. Endocarditis, Pericarditis und Meningitis sind häufige Komplikationen des Gelenkrheumatismus, Pleuritis ist seltener, äußerst selten aber rheumatische Peritonitis, die im erwähnten Falle durch das Puerperium und die damit verbundene Anaemie noch verschlimmert sein mochte.

4. Sogenannte idiopathische Peritonitis.

Bei dieser Form will es oft nicht gelingen, einen ursächlichen Primärherd aufzudecken. Heutzutage hat man sich allerdings davon abgewandt, solche Formen für möglich zu halten; es wurden nämlich verschiedene zur Beobachtung gekommene Fälle, wie auch auf experimentellem Wege gewonnene Resultate veröffentlicht, die mit ziemlicher Bestimmtheit die Annahme berechtigen, daß die bis jetzt beschriebenen primären Erkrankungen des Bauchfelles doch haematogener Genese sind. Die geschützte Lage des Peritoneum in der Bauchhöhle — allerdings besteht beim Weibe eine Verbindung mit der Außenwelt! — dürfte eine primäre Erkrankung ziemlich erschweren. Nothnagel fordert unter allen Umständen, daß nur dann eine primäre Peritonitis in den Kreis der Erwägung gezogen werden dürfe, wenn auch die pathologisch anatomische Untersuchung n i c h t imstande ist, außer der konstatierten Peritonitis irgendwelche sonstige krankhafte Veränderungen an den übrigen Organen nachzuweisen. Die Forderung Nothnagels hat heutzutage überall Anerkennung gefunden. Hiermit wird aber zugleich zugegeben, daß es auch Fälle gibt, bei denen nur die Obduktion neben den exaktesten und modernsten Hilfsmitteln die secundäre Natur der Peritonitis beweisen kann, während der Kliniker vor einer „idiopathischen" Peritonitis steht, die ihm bez. ihres primären Ursprungs ein Rätsel bleibt. Man darf also für alle jene Fälle, deren Ätiologie weder die klinische Untersuchung noch die Operation aufzuklären imstande ist, nicht ohne weiteres, da eine bessere Erklärung eben nicht gegeben werden kann, eine „kryptogenetische" Herkunft annehmen, sondern man muß sich eben mit dem Gedanken abfinden, daß ein der Untersuchung — wenn dieselbe auch noch so genau vorgenommen wurde — entgangener Primärherd trotz alledem an irgend einer Stelle vorhanden ist, der dann das Bauchfell erst in zweiter Linie in Mitleidenschaft zog. Wie ich bereits hervorhob, hegte Nothnagel und vorher schon v. Leyden wohlberechtigte Zweifel an

der Existenz solcher primärer Bauchfellentzündungen und mit Recht; denn in der größeren Mehrzahl der Fälle gelingt es bei sorgfältigster Durchsicht aller in Betracht kommenden Momente und Daten des ganzen Krankheitsbildes fast stets, eine befriedigerende Erklärung für die Genese der Peritonitis zu geben, als einfach von „idiopathischer" Peritonitis zu sprechen.

Nachdem ich nun die verschiedenen aetiologisch in Betracht kommenden Faktoren der stets mit Eiterbildung einhergehenden bakteriellen Peritonitis berührt habe, sei es mir gestattet, in aller Kürze auch noch derjenigen Peritonitiden zu gedenken, die nicht infektiöser Natur sind, sondern durch mechanische oder chemische Insulte hervorgerufen werden. Streng genommen gehören ja diese letzten Formen nicht in den Rahmen dieser Arbeit; doch möchte ich trotzdem ganz kurz ihrer gedenken.

Die mechanische Perotinitis tritt gegenüber der bakteriellen sehr in den Hintergrund und ist meist adhaesiv. Wegner machte Tierexperimente derart, daß er durch Monate hindurch Luft in das Peritoneum einbließ, ohne daß die Versuchstiere infolge einer Peritonitis eingegangen wären; dagegen fand Wegner bei der Sektion dieser Tiere eine adhaesive Form der Peritonitis, vor allem schwielige Verdickungen des Bauchfelles. Die histologische Untersuchung solcher schwieliger Stellen ergab, daß das Endothel verfettet und das Bindgewebe narbig war. Wieland bewies ebenfalls durch sorgfältig angestellte Versuche, daß andauernd auf das Peritoneum ausgeübter Druck am Bauchfell Verdickungen und Adhaesionen hervorzurufen imstande ist. Auf menschliche Verhältnisse übertragen können stielgedrehte Ovarialtumoren, wenn sie, ohne zu vereitern, eine bestimmte Größe erreicht haben, um einen genügenden Reiz ausüben zu können, den Anlaß zum Ausbruche einer solchen mechanischen Peritonitis geben. Markus beschreibt einen derartigen Fall, in dem die Peritonitis bei einer Wöchnerin durch eine stielgedrehte Parovarialcyste hervorgerufen wurde. Dieselbe erkrankte unter Erbrechen, Schmerzen in der rechten Unter-

bauchgegend und hohem Fieber. Man dachte an Appendicitis und schritt zur Laporatomie, die jedoch keine Perityphilitis ergab, sondern eine starke adhaesive Peritonitis und als primäre Ursache fand man einen stielgedrehten Ovarialtumor. Ähnlich liegt der von Kritzler beschriebene Fall, bei welchem die am 2. Wochenbettstage stürmisch in Erscheinung getretene Peritonitis in einer prall gespannten Ovarialcyste, die um 180 Grad stielgedreht war, ihre Erklärung fand. Solche Stieldrehungen werden im Verlaufe des Wochenbettes nicht einmal gar selten beobachtet. Montuoro publizierte einen Fall von Stieldrehung einer Wandermilz bei einer 25jährigen Bauersfrau, die zum 3. Male gravid war. Seit 4 Jahren leidet sie an Wandermilz; während der letzten Gravidität bedeutendes Wachstum der Milz. Physiologische Geburt trotz der Anlagerung des großen Milztumors an den Uterus. Lebender Foetus. Nach einigen Tagen Schmerzen am Abdomen, Fieber, charakteristische peritoneale Irritationserscheinungen, wenn auch kein voll ausgeprägtes Bild von Peritonitis. Die Laparotomie konstatierte eine Stieltorsion um ca. eine Drehung. Die Milz zeigte lockere Verwachsungen mit Netz und Darm. Splenektomie. Heilung.

Zu solchen Stieldrehungen von Tumoren dürfte die Nachgeburtsperiode und das Wochenbett geradezu disponieren und das offenbar deshalb, weil, wie Löhlein, Gottschalk u. a. hervorheben, wahrscheinlich in dem Momente der ziemlich raschen Entleerung des Uterus der Druck innerhalb der Bauchhöhle ganz plötzlich bedeutend vermindert wird. Vergegenwärtigt man sich nun, wie hauptsächlich am Ende einer Schwangerschaft durch den ein ausgetragenes Kind beherbergenden Uterus der Tumor ziemlich wenig Bewegungsfreiheit hat, so ist es leicht verständlich, wenn nach der Ausstoßung des Kindes, wo nun die Bauchdecken im höchsten Maße erschlafft sind, nur eine Seitenlagerung der Wöchnerin die Stieldrehung des Tumors zuläßt.

Auch die chemische Peritonitis tritt gegenüber der bakteriellen Form sehr weit zurück bezüglich der Häufig-

keit der beobachteten Fälle. Fromme gibt an, daß manche Autoren das Vorkommen der chemischen Peritonitis überhaupt leugnen. Die rein chemische Peritonitis ist bald seröser — bald serös-haemorrhagischer — bald fibrinöser Natur. Näher mich mit diesen verschiedenen Formen zu befassen, dürfte zu weit führen.

In unseren nun zu erörternden Fällen erscheint es anfangs schwierig, die Herkunft der Peritonitis zu erklären und doch ist es bei dem einen Falle, der wieder geheilt wurde und daher durch die Obduktion nicht näher untersucht werden konnte, auch bei Lebzeiten der Patientin gelungen, den Primärherd mit größter Wahrscheinlichkeit, wenn auch nicht mit voller Sicherheit, festzustellen. Bei dem zweiten Falle, der seciert wurde, brachte der Obduktionsbefund ziemlich volle Klarheit für die Genese der Peritonitis. Bei unserem dritten Falle liegen die Verhältnisse nicht so verwickelt und können daher mit voller Klarheit bewiesen werden.

Hier möchte ich nun zuerst die Krankengeschichten meiner Fälle folgen lassen:

1. Fall:

Anamnese: Es handelt sich um eine Erstgebärende, ein 23jähriges Dienstmädchen, das angibt, am 15. März 1913 zum letztenmal menstruiert gewesen zu sein. Anfang Juli 1913 wurden die ersten Kindsbewegungen wahrgenommen. Die Familienanamnese bietet keinerlei erwähnenswerte Tatsachen. Gravida hatte als Kind Masern und Rippenfellentzündung, weshalb sie ein halbes Jahr bettlägerig war. Ihre erste Periode hatte sie im 17. Lebensjahre, die Menses dauerten meist 3 Tage, der Blutverlust war stets minimal, bei der Menstruation wurden jedesmal krampfartige Leibschmerzen verspürt.

Verlauf der Schwangerschaft:

Dieselbe verlief völlig normal bis auf einige Momente: in den letzten Monaten der Gravidität sei der Harn trüb und dick gewesen und habe reichlichen Bodensatz hinter-

lassen. In den letzten Monaten der Schwangerschaft wurden in der rechten Hälfte des Abdomens, ungefähr in der Appendixgegend, ab und zu leichte, ziehende Schmerzen verspürt. 3 Tage vor der Niederkunft bekam Patientin ziemlich unvermittelt Fieber, ohne daß sie jedoch einen Arzt davon benachrichtigt hatte. Daß sie tatsächlich Fieber hatte, wurde von den Schwestern der Anstalt bestätigt. (Gravida arbeitete nämlich als sog. Hausschwangere im Hause mit.) Dabei empfand sie lebhafte Kopfschmerzen und Reißen in allen Gliedern. Appetit gering, Stuhl etwas träge und angehalten. Schlaf unruhig und ohne Erquickung. Am zweiten Tage vor der Geburt gesellten sich Halsschmerzen, starke Schleimabsonderung und Schlingbeschwerden hinzu, Patientin sprach mit heiserer Stimme und empfand quälenden Hustenreiz. Stärkere Verdauungsstörungen fehlten.

Status präsens: 25. Januar 1913.

Allgemeinstatus:

Mittelgroßes, ziemlich kräftiges Mädchen in gutem Ernährungszustande, von kräftiger Muskulatur. Brüste gut entwickelt, Warzenhof pigmentiert, Warze prominent, auf Druck Kolostrum. Die Beckenmessung ergibt die Distanz der Spinäe zu 24,0 cm, die der Cristae zu 25,5 cm. Als Maß für die Conjugata externa wurden 19,0 cm festgestellt.

Äußere Untersuchung:

Inspektion: Der Leib ist längsoval aufgetrieben, die Nabelgrube ist verstrichen. Frische Striae vorhanden, Linae alba pigmentiert. Größter Leibesumfang 92 cm.

Palpation: Rücken rechts, kleine Teile links, Kopf eingetreten.

Auskultation: Die kindlichen Herztöne sind am deutlichsten rechts unterhalb des Nabels zu hören.

Die innere Untersuchung ergibt einen ziemlich engen Introitus und Vagina, die Portio vaginalis ist verstrichen, der äußere Muttermund fünfmarkstückgroß, Cervicalkanal und innerer Muttermund verstrichen. Der

Kopf liegt vor, er steht in Beckenenge, Pfeilnaht im queren Durchmesser, große Fontanelle etwas links, Blase steht. Nach den Angaben über ihre letzte Periode steht die Kreißende im X. Monat der Gravidität. Diagnostiziert wird eine II. Schädellage.

Verlauf der Geburt:

Wie bereits in der Anamnese erwähnt ist, hatte die Kreißende 2—3 Tage vor der Geburt Schmerzen im Leib und Hitzegefühl, ohne daß sie jedoch einen Arzt davon benachrichtigte. Bei der Geburt völlig normale Temperatur. Die Geburt erfolgte am 14. XII. 13; an diesem Tage begannen nachmittags gegen 4 Uhr die ersten Wehen; nachts gegen 11 Uhr war der Muttermund völlig erweitert, und um 11¾ Uhr wurde das Kind spontan geboren unter Dammschutz. Kein Dammriß.

Fruchtbefund:

Das geborene Kind ist reif, lebt, männlich, wiegt 3200 g und mißt 50 cm. Geburtsgeschwulst am Hinterhaupt. Der Kopf des Kindes hat einen Umfang von 34 cm, der gerade Durchmesser mißt 11 cm, der große quere 8,75 cm, der kleine quere 8 cm, der große schräge Durchmesser 13,5 cm und der kleine schräge 10 cm. Die kurz nach der Geburt des Kindes ausgestoßene Placenta erweist sich samt den dazu gehörigen Eihäuten als vollständig. Die Nachgeburt wiegt 850 g, hat eine Größe von 21/18 cm bei einer central inserierenden Nabelschnur von 60 cm Länge. Nach der Geburt Uterus gut kontrahiert, keinerlei Zeichen einer Atonie. Am Abend nach der Geburt (15. XII.) stieg die Temperatur auf 40 Grad an. Das Colon transversum ist ziemlich stark aufgetrieben und palpabel; es zeichnet sich in scharfen Umrissen deutlich an der Bauchwand ab. Sonst kein Befund. Uterus nicht druckempfindlich, Ausfluß nicht riechend. Injektion von 5 ccm Fulmargin in die Glutaealgegend. Am folgenden Tage (16. XII.) beträgt die Vormittags- und Abendtempe-

ratur 37 Grad, der Puls zählt 80 Schläge. Patientin völlig beschwerdefrei. Um 6 Uhr abends bekommt Patientin heftigste Leibschmerzen, welche bereits um ½8 Uhr das Bild einer Perforationsperitonitis geben. Eisblase auf das Abdomen. 0,02 Morphin zweimal. Temperatur 40,3 Grad. Patientin stark benommen. Am 17. XII. nachts 1½ Uhr ist der Leib maximal aufgetrieben, bei Druck schmerzhaft, besonders in der rechten Unterbauchgegend, so daß die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Appendicitis gestellt wird. 2½ Uhr nachts wird deshalb von Herrn Geheimrat Hofmeier die Laparotomie vorgenommen; 4 Querfinger breiter Schnitt in der Mittellinie. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich in derselben eine große Menge eines dünnflüssigen, trüben Exsudates. Das Peritoneum selbst erscheint nicht besonders injiziert. Nach möglichst ausgiebiger Entfernung der Flüssigkeit wird die obere Kante des Uterus in die Wunde gedrängt, die linken Anhänge sind völlig normal, die rechte Tube besonders in ihrem äußeren Teil etwas verdickt und augenscheinlich etwas entzündet, auch mit leichten Fibrinniederschlägen bedeckt, ebenso das Ovarium. Auch der freigelegte Wurmfortsatz zeigt die gleichen Veränderungen und wird deshalb, obgleich es nicht wahrscheinlich erscheint, daß die Infektion von hier aus stattgefunden hat, mitentfernt, indem nach Unterbindung des Mesenteriums der Wurmfortsatz mit einer starken Klemme abgequetscht, dann abgebunden und der Stumpf mit mehreren Nähten versenkt wird; ebenso wird die rechte Tube mitentfernt. Nach Einführen von zwei starken Gummidrains in die seitlichen Partien der Bauchhöhle werden etwa 20 ccm Campheröl in dieselbe gegossen und verteilt. Schluß der Bauchhöhle in der gewöhnlichen Weise, die Gummidrains werden aus dem oberen Teil der Bauchwunde herausgeleitet. Der Ausstrich und die Kultur aus der Bauchhöhle liefern Streptococcus lanceolatus. Am Genitale nicht die geringsten Entzündungserscheinungen. Dreimal täglich Verabfolgung einer Spritze Digifolin.

18. XII. Aus der Drainageöffnung ergießt sich reichlich etwas mit Eiter untermischte seröse Flüssigkeit. Patientin erbricht alles zu sich Genommene. Stark benommen. Starke Diarrhöen.

23. XII. Patientin, die bisher abwechselnd in der rechten und linken Oberbauchgegend sehr stark druckempfindlich war und alles Genossene bis jetzt erbrochen hat, ist das erstemal fieberfrei. Das Allgemeinbefinden gut; sie äußert Appetit, bekommt jedoch wegen der Gefahr des Brechens zwei mit Sanatogen angesetzte Nährklystiere.

24. XII. Der bis jetzt diarrhoische Stuhlgang ist wieder fester geworden. Patientin genießt ohne zu erbrechen flüssige Nahrung und gehacktes Fleisch.

27. XII. Drainageentfernung.

28. XII. 13. Die Bauchwunde hat sich im Innern bereits geschlossen, wird mit Wasserstoffsuperoxyd behandelt. Daneben Umschläge mit essigsaurer Tonerde.

10. I. 14. Die Bauchwunde heilt weiter gut. An zwei Stellen etwa linsengroße Defekte, die ziemlich in die Tiefe führen und eitrig sezernieren. Spülung mit Wasserstoffsuperoxyd und Betupfen mit Jodtinktur.

25. I. 14. Die Patientin wird entlassen. Bauchwunde völlig geheilt. Leib überall weich und eindrückbar ohne jede Schmerzempfindung. Uterus gut zurückgebildet, Cervicalkanal geschlossen, Adnexe und Parametrien frei. Allgemeinbefinden von Mutter und Kind sehr gut.

2. Fall:

Anamnese: Am 7. XII. 13. wurde eine 24 Jahre alte Bauersfrau als Erstgebärende aufgenommen. Sie gab als Termin ihrer letzten Menstruation Anfang März an. Die Eltern der Schwangeren leben und sind gesund. Gravida hatte als Kind Masern durchgemacht, sonst war sie nie ernstlich krank gewesen. Erste Periode mit 13 Jahren, vierwöchentlich, von 3tägiger Dauer, mittelstark, stets mit Schmerzen im Leib verbunden. Die jetzige Schwangerschaft verlief bis zuletzt ohne jede Störung.

Status präsens: vom 7. XII. 13.

Es handelt sich um eine kleine untersetzte Person in gutem Ernährungszustand. An beiden Unterschenkeln finden sich starke praetibiale Oedeme. Die Brüste sind gut entwickelt, Warzenhof pigmentiert, die Warze prominiert und ist gut erektil, auf Druck entleert sich Colostrum. Die Beckenmessung ergibt folgendes Bild: Entfernung der Spinae 25,5 cm, der Cristae 27,5 cm. Die Conjugata externa mißt 17 cm, die Diagonalis 10,25 cm. Die Messung nach Bylicki 8,25 cm. Am hinteren Rande der Symphyse ist keine Exostose fühlbar, das Promontorium steht tief und springt sehr weit vor.

Äußere Untersuchung:

Abdomen kugelig aufgetrieben, frische Striae ziemlich zahlreich, Nabelgrube verstrichen. Bei der Palpation fühlt man auf der linken Seite des Uterus einen harten, großen, breiten Teil, den kindlichen Rücken, rechterseits deutlich kleine Teile. Der Kopf steht über dem Beckeneingang. Links unterhalb des Nabels hört man deutlich die kindlichen Herztöne.

Innere Untersuchung:

Introitus und Vagina ziemlich eng, Vaginalportion verstrichen, äußerer Muttermund ca. 3 Markstückgroß, Cervicalkanal und innerer Muttermund verstrichen. Der vorliegende Teil ist der Kopf; er steht auf dem Beckeneingang, die Pfeilnaht verläuft etwas oberhalb des Promontoriums; Blase gesprungen. Nach ihren Angaben befindet sich die Schwangere im X. Monat der Gravidität. Das Kind liegt in I. Schädellage.

Geburtsverlauf:

Patientin hatte bereits in der Nacht von 10. auf 11. XII. 13., wenn auch in geringem Maße, Wehen, welche im Laufe des Nachmittags des 11. XII. bedeutend zunehmen. Gegen Abend bildet sich ein ziemlich starker Meteorismus aus, der durch Einläufe bekämpft wird. Gegen Vormittag (12. XII.) nimmt der Meteorismus beständig zu, wobei Pa-

tientin oftmals erbricht. Der Kopf ist am Morgen ins Becken eingetreten. Da der ca. 5 Markstückgroße Muttermund ziemlich rigide ist, wird eine Incision in die vordere Muttermundslippe gemacht. Zur Bekämpfung des im Laufe des Vormittags immer mehr zunehmenden Meteorismus werden, allerdings ohne Erfolg, verschiedene Einläufe gemacht, ebenso wird ein Darmrohr mehrmals ohne Erfolg eingelegt. Um den Muttermund möglichst bald zum Verstreichen zu bringen, werden um 11 Uhr und um 1 Uhr vormittags je eine Spritze Pituglandol gegeben, worauf die Wehen sich bedeutend verstärken. Die innere Untersuchung 12½ Uhr nachmittags ergibt, daß der Kopf in Beckenenge steht mit der kleinen Fontanelle links unterhalb der Symphyse. Der Muttermund ist zwar nicht verstrichen, läßt sich aber über den Kopf zurückstreichen. Da die Frau Druckwehen bekommt und wegen des Meteorismus dieselben nicht ausnützen kann und außerdem sehr starke Beschwerden hat, wird um 2¼ Uhr nachmittags die Zange im queren Durchmesser angelegt. Dabei zeigt sich, daß der Schambogen ziemlich spitzwinklig und der Beckenausgang im queren Durchmesser verengt ist. Trotz starken Zuges an der Zange gelingt es anfangs nicht, den Kopf tiefer zu ziehen, weshalb dieselbe nochmals abgenommen wird, um sich von dem richtigen Stand der kleinen Fontanelle zu überzeugen. (Starke Kopfgeschwulst.) Dabei wird der Kopf bis in die Beckenweite zurückgedrängt. Da sich der Untersuchungsbefund als richtig erweist, wird die Zange nochmals, diesmal im rechten schrägen Durchmesser, angelegt und der Kopf sehr schwierig extrahiert. Das etwas asphyktische Kind erholt sich nach kurzer Zeit. In der rechten Schläfengegend ein deutlicher Abdruck des Zangenlöffels und rechtsseitige Facialislähmung. Das geborene Kind ist reif, lebt, hat weibliches Geschlecht, wiegt 3500 g bei einer Länge von 51 cm. Der kindliche Schädel hat einen Umfang von 34,5 cm, der gerade Durchmesser mißt 11 cm, der große quere 9 cm, der kleine quere 7,5 cm, der große schräge 13,5 cm und der kleine schräge Durchmesser 9,25 cm. Die kurz nach

der Geburt des Kindes ausgestoßene Plazenta ist nebst den Eihäuten vollständig; sie wiegt 700 g und mißt 18/22 cm. Die excentrisch ansetzende Nabelschnur hat eine Länge von 48 cm.

Verlauf des Wochenbetts:

Der Meteorismus dauert trotz Einläufen und Darmrohr an. Patientin erbricht öfters. Am 2. Tage des Wochenbettes Temperatursteigerung bis auf 38,1, Meteorismus unverändert. Am 3. Tage wieder fieberfrei, Meteorismus wie am vorigen Tage, dabei Schmerzen in den unteren Partien der Brust, wahrscheinlich hervorgerufen durch den Druck des aufgetriebenen Leibes. 4 Tage post partum erneuter Anstieg der Temperatur bis auf 39 Grad. Allgemeinbefinden nicht verschlechtert. Patientin erhält 5 ccm Fulmargin intramuskulär, ein Präparat, das ähnliche Wirkung hat wie das von Crédé warm empfohlene Argentum colloidale. Am Morgen des 5. Tages steigt die Temperatur auf 39,5 Grad an und das Krankheitsbild weist exquisit typische peritonitische Symptome auf. Die Leibschmerzen nehmen an Stärke zu und breiten sich über das ganze Abdomen aus, Patientin muß 4 mal erbrechen, die Respiration wird keuchend, Blähungen gehen nicht ab, der Puls rast (140 Schläge in der Minute) und ist klein und elend, die Dyspnoe wächst zusehends. Die ganze Situation erheischt nach den Gesetzen der modernen Chirurgie einen Eingriff; es wird daher am 16. XII. 13. durch Herrn Geheimrat Hofmeier die Laparotomie vorgenommen.

Operation: Vier Querfinger breiter Schnitt in der Mittellinie etwas unterhalb des Nabels; bei der Eröffnung des Peritoneum entleert sich in großer Menge nicht riechendes Gas aus der freien Bauchhöhle, sodaß nach Entfernen desselben die Bauchwand völlig zusammenfällt. Die Därme selbst erscheinen wenig aufgetrieben. Das Peritoneum ist nirgends stark injiziert, aus dem unteren Teil der Bauchhöhle quillt ein ziemlich dünnes, trübes Exsudat hervor, welches möglichst voll-

ständig mit Tupfern entleert wird. Beim Seitwärtsdrängen des Uterus erscheinen die linken Anhänge frei und normal, der Wurmfortsatz ist vollkommen normal und bleibt deswegen zurück, die Tube wird mitentfernt. Nach Einführen von 2 starken Gummidrains wird in die Bauchhöhle etwa 20 ccm Kampferöl eingegossen und verteilt. Schluß der Buchhöhle bis auf den obersten Teil in der üblichen Weise.

Die Laparotomie ergab also eine Peritonitis bei völlig freiem Genitale. Im Ausstrich des Bauchhöhlenexsudates sind grammpositive Diplococcen und große, dicke, ebenfalls grammpositive Stäbchen nachweisbar, die sofort den Verdacht erwecken, der Gruppe der Gasbildner anzugehören, was die darauf vorgenommene bakteriologische Untersuchung beweist. Nach der Operation befindet sich Patientin etwas wohler, doch zeigt sich bald, daß der Exitus bevorsteht. Die sich kurz darauf einstellende Euphorie mußte als Signum mali ominis aufgefaßt werden, was der weitere Verlauf auch bestätigte: am Morgen des 6. Tages wurde der Puls fast unzählbar, das Gesicht ähnelte der Facies hippocratica, die Temperatur stieg auf 40 Grad, lauter Momente, die die völlige Aussichtslosigkeit der Lage deutlich erkennen ließen: bald darauf Exitus letalis. Die noch am gleichen Tage im pathologischen Institut von Herrn Professor M. B. Schmidt vorgenommene Obduktion hatte folgendes Ergebnis.

Obduktionsprotokoll:

Anatomische Diagnose: Eiterige Peritonitis ohne Perforation, Laparatomiewunde. Abtragung der rechtsseitigen Adnexe. Puerperaler Uterus ohne entzündliche Veränderungen. Rechtsseitige hämorrhagische Pyelitis (vielleicht als Infektionsquelle aufzufassen). Frische, ca. 24 Stunden alte Bronchopneumonie beiderseits.

Obduktion:

Es handelt sich um eine 45 kg schwere, 164 cm große weibliche Leiche. Starke Blässe der Haut. Frische ge-

schlossene Laparatomiewunde. Aufgetriebene Bauchdecken. Beim Anschneiden derselben entleert sich Gas. In der Bauchhöhle ca. 100 ccm dünnen Eiters ohne fäkulente Beschaffenheit, besonders reichlich in der unteren Bauchhöhle angesammelt. Der Uterus ragt über das Promontorium empor und ist mit der Becken- und vorderen Bauchwand fibrinös verklebt. Auf dem Uterus und seinen Adnexen, die mit Dünndarmschlingen verklebt sind, Fibrinmembranen, auf der Oberfläche der Leber und der Gallenblase ebenso. Magen stark aufgetrieben und gespannt. In ihm viel Luft und braune Flüssigkeit. Das Jejunum aufgetrieben, nicht übermäßig gespannt. Das Ileum und Colon kaum gedehnt, höchstens das Coecum. Die Gallenwege wegsam bis ins Duodenum. Keine Steine: dunkle Steine in Blase und in den Gängen. Schleimhaut unverändert. Am Pankreas keine Veränderungen, Bursa omentalis leer. Die Schleimhaut des ganzen Dünndarms und Colon ascendens oedematös. Im Ileum die Plaques stark gerötet, nirgends Geschwüre oder Nekrosen, auch nicht im Processus vermiformis. Nirgends Perforationen oder Divertikel. Die Milz von mittlerer Größe, fest, etwas venöse Hyperaemie in der Pulpa. Beide Nieren ebenfalls im Zustande der venösen Stauung. Schleimhaut des rechten Nierenbeckens intensiv meist haemorrhagisch gerötet. Trüber Inhalt im Nierenbecken, dasselbe ist nicht gedehnt. Ureter blaß, im linken Nierenbecken eine Ekchymose an der sonst blassen Schleimhaut. Harnblasenschleimhaut unverändert, blaß, ebenso die des Rectums. Die rechten Adnexe fehlen. An ihrer Insertionsstelle eine Fadenschlinge. An der linken Tube eine dünne Cyste am Rande der Ala vespertilionis, kirschengroß. Tube schlaff, kaum gerötet, Ovarium klein und schlaff, ohne Herde. Uterus groß, 18 cm lang, 11 cm breit. Die Wand dick und fest, Myometrium blaß. Auf der Innenfläche trockene, lebhaft rote Blutgerinnsel mit Deciduarissen ohne jede besondere Färbung und ohne Geruch. Nach Entfernung derselben bleibt eine fast glatte Innenfläche zurück. Nirgends entzündliche Veränderungen.

An der hinteren Cervixwand ein kleiner Längsriss in der Schleimhaut, nicht penetrierend. Parametrium leicht oedematoes, Lymphgefässe und Venen frei. Am linken Tubenwinkel ein roter Thrombus in einer kleinen Vene. Herz etwas klein, fest kontrahiert. Klappen zart. Keine Herde im Myocard. Linke Lungenspitze und rechter Oberlappen durch Stränge adhärent. Rechts unter der Spitze ein kirschkerngroßer Kalkherd. In beiden Unterlappen, rechts stärker, zahlreiche dunkelrote lobuläre pneumonische Herde. Schleimhaut der kleinen Bronchien stärker gerötet. Die Tonsillen nicht vergrößert, weite Lakunen mit trockenen Pfröpfen. Kein Eiter. Halsdrüsen nicht gerötet und geschwollen. Ösophagus, Trachea und Larynx frei. Im Innern des Schädeldaches zahlreiche Osteophyten. Schädeldach nicht verdickt. Dura etwas gespannt. Hirn von fester Konsistenz. Schnittfläche etwas feucht. Ventrikel etwas erweitert. Keine Herde. Meningen zart, frei. Hypophyse nicht wesentlich vergrößert.

3. Fall:

Anamnese: Es handelt sich um eine 31jährige II-para, die angibt, ihre letzte Periode am 17. Januar 1911 gehabt zu haben. Die ersten Kindsbewegungen wurden Anfang Juni verspürt. Der Vater der Kreißenden starb an Magenkrebs; Mutter und Geschwister sind gesund. Gravida lernte mit 1½ Jahren laufen (angeblich hatte sie als Kind stark verkrümmte Beine). Erste Periode mit 15 Jahren, regelmäßig, 4wöchentlich (¼ Jahr sistierten die Menses wegen Bleichsucht), 8—10 Tage Dauer, mit starkem Blutverlust und heftigen Schmerzen im Leib verbunden. Die erste Geburt erfolgte im Jahre 1909 (16. XII.) und zwar spontan. Kind ausgetragen, lebt, gesund. Als Kind hatte die Kreißende Maßern, Diphtherie, Scharlach, Kropf. Die jetzige Schwangerschaft nahm bisher einen völlig ungestörten Verlauf.

Status präsens: 26. X. 1911.

Allgemeinstatus: Ziemlich große, kräftige, gesund aussehende Frau in gutem Ernährungszustande.

Herz: o. B. Keine Varizen, keine Oedeme. Der Drüsenkörper der Brüste ist gut entwickelt, Warze prominent, auf Druck Colostrum.

Beckenmaße:

Distantia spinarum: 24 cm.
Distantia cristarum: 26,5 cm.
Conjugata externa: 20 cm.

Äußere Untersuchung:

Inspektion: Leib kugelig aufgetrieben, Linea alba schwach pigmentiert, Nabel verstrichen, wenige frische, wenige alte Striae. Der Leibumfang beträgt 103 cm.

Palpation: Fundus uteri 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, Bauchdecken straff; kindliche Herztöne rechts unterhalb des Nabels deutlich hörbar.

Innere Untersuchung: 26. X. 6 Uhr nachmittags.

Introitus und Vagina mittelweit, portio vaginalis teilweise erhalten. Äußerer Muttermund für 2 Finger durchgängig. Cervicalkanal teilweise erhalten, innerer Muttermund für 2 Finger durchgängig. Der vorliegende Teil ist der Kopf, er steht noch beweglich auf dem Beckeneingang. Blase steht.

27. X. 8¾ Uhr vormittags: Bei der jetzt vorgenommenen inneren Untersuchung erweist sich der äußere Muttermund handtellergroß, die Blase steht, Kopf noch beweglich im Beckeneingang. Nach ihren Angaben steht die Kreißende im X. Monat der Gravidität. Das Kind liegt in zweiter Schädellage. (Bei der ersten Geburt will die Frau 3 Tage gekreißt haben.)

Besondere Bemerkungen über den Geburtsverlauf:

26. X. Seit morgens 5 Uhr kommen die Wehen, die noch sehr schwach sind, ca. alle Viertelstunden. Um 6^{30} Uhr vormittags wird 1 ccm Pituitrin gegeben.

27. X. Die Nacht über sind mäßig starke Wehen vorhanden; sie dauern ¼—¾ Minuten an und stellen sich in

Pausen von 3—5 Minuten ein. 6^{25} Uhr vormittags 1 ccm Pituitrin subcutan. Die Wehentätigkeit bleibt weiterhin regelmäßig, jedoch sind die einzelnen Wehen nicht merklich kräftiger. 1^{50} Uhr nachmittags abermals Verabfolgung von Pituitrin, ohne jedoch damit einen Erfolg zu bekommen. Die außerordentlich heftigen Kreuzschmerzen werden durch zweimalige Injektion von je 0,02 ccm Pantopon bekämpft.

Konfiguration des Kopfes:

Linkes Scheitelbein unter das rechte untergeschoben. Stirnbein auf einem tieferen Niveau.

27. X. 4 Uhr nachmittags: Äußerer Muttermund handtellergroß, Kopf in Beckenweite, kleine Fontanelle rechts hinten, große links vorne.

27. X. 7 Uhr nachmittags: Äußerer Muttermund fast verstrichen. Kopf in Beckenweite, Pfeilnaht im rechten schrägen Durchmesser. Kleine Fontanelle rechts hinten, große links vorne. Vordere Muttermundslippe stark ödematös. Wegen der Temperatur der Kreißenden (37,8) und der äußersten Erschöpfung infolge der langen Geburtsdauer, sowie wegen der außerordentlich häufigen, schmerzhaften Wehen und der Kreuzschmerzen, die durch Pantopon nur vorübergehend gemildert werden, wird 7 Uhr 15 Minuten p. m. in tiefer Chloroformnarkose die Zangenextraktion vorgenommen, zudem der Anstieg der kindlichen Herztöne auf 160—180 ein Eingreifen erheischt. Der Kopf wird durch den Querstand der Pfeilnaht in rechte Hinterhauptslage Hinterhaupt vorn gedreht und dann ohne Mühe entwickelt. Das Drehen des Kopfes bereitet einige Schwierigkeiten. $7^{\frac{1}{2}}$ Uhr nachmittags wird wegen einer mäßig starken Blutung die Plazenta exprimiert. Ein rechtsseitiger geringer Cervixriß wird mit einer Naht umstochen und genäht. Die atonische Nachgeburtsblutung steht auf 2 ccm Ergotin und energische Massage. Blutverlust ca. 800 g. Das geborene Kind ist reif, lebt, hat weibliches Geschlecht, wiegt 3700 g und mißt 53 cm. Die Geburtsgeschwulst sitzt auf dem linken Schei-

telbein. Der Kopfumfang beträgt 35,5 cm, der gerade Durchmesser mißt 11 cm, der große quere 9 cm, der kleine quere 8,0 cm, der große schräge 14,75 cm, der kleine schräge mißt 10 cm. Plazenta und Eihäute sind vollständig. Der Mutterkuchen wiegt 800 g und mißt 18:19 cm. Die Nabelschnur inseriert zentral und hat eine Länge von 45 cm. Das geborene Kind ist schlaff und bleich. Herzschlag kräftig, aber stark verlangsamt (60 pro Minute). Es erholt sich nach 20 minutenlangen Wiederbelebungsversuchen.

30. X. 11½ Uhr vormittags: Unmittelbar nach der Geburt starker Schweißausbruch, Pulsbeschleunigung. 1 Uhr nachts Schüttelfrost. Temperatur 39,5 Grad. Der Leib ist weich, nirgends druckempfindlich, Ausfluß spärlich, übelriechend. Puls beschleunigt, etwas weich. Sekretentnahme.

31. X. Im Anschluß an das Mittagessen plötzlich heftiger Schmerzanfall. Gleichzeitig zweimaliges Erbrechen. Urin: Eiweiß nicht vorhanden. Der Leib ist weich, jedoch überall druckempfindlich auf die leiseste Berührung. Puls 120, weich, aber regelmäßig, Temperatur 38,3. 0,02 Morphin, 20 Tropfen Opium, Prießnitz. Die Schmerzen lassen etwas nach, verschwinden aber nicht ganz. 5 Uhr nachmittags besteht Druckschmerzhaftigkeit am ganzen Abdomen und wird nicht lokalisiert. Wochenfluß spärlich, furchtbar stinkend. Kurz nach 5 Uhr wird wegen der außerordentlichen Schmerzhaftigkeit des Leibes, die als beginnende Peritonitis gedeutet wird, die Laparotomie vorbereitet. Die Scheide wird nach gründlicher Desinfektion mit steriler Gaze mäßig fest tamponiert. Lumbalanaesthesie. Ca. 18 cm langer Medianschnitt bei ganz leichter Beckenhochlagerung zwischen Nabel und Symphyse. Die Darmschlingen sind nicht aufgetrieben. Es findet sich keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Das Bauchfell ist überall reizlos, nur die rechte Tube ist injiziert. Der Uterus ist noch kolossal groß, sein Bauchfellüberzug ist jedoch frei von Entzündungserscheinungen. Mit Rücksicht auf diesen Befund, der nicht

für das Vorhandensein einer Peritonitis spricht, wird, nachdem das Bauchfell mit Kampferöl betupft worden war, die Wunde durch dreifache Catgutetagennaht und Michel'sche Klemmen in ganzer Länge wieder geschlossen. Die bakteriologische Verarbeitung eines Tupfers, mit dem das kleine Becken ausgewischt worden war, ergab Keimfreiheit desselben. Gleich nach Beginn der Operation mußte, da die Lumbalanästhesie bei der hohen Empfindlichkeit des Bauchfelles so gut wie wirkungslos war, Allgemeinnarkose eingeleitet werden.

Nach der Operation mehrmaliges Erbrechen, Puls jedoch kräftiger und ruhiger als vor der Operation. Jedoch sehr heftige Leibschmerzen. Nach 25 Tropfen Morphin gleichzeitig mit 20 Tropfen Opium per Klysma schläft Patientin die Nacht über gut. Über den Operationsverband Prießnitz.

1. XI. Morgens 6 Uhr wird die Scheidentamponade, die gestern ante operationem eingeführt wurde, ausgestoßen, zugleich ein ca. walnußgroßes Stück Plazenta. Beide stinken penetrant. Der Leib ist heute höher als gestern, bis herauf in die Magengrube. Dabei ist er gespannt und überall äußerst druckempfindlich. Mehrmaliges Erbrechen, dauernder Brechreiz, Aufstoßen. Am Nachmittage setzen auch die spontanen Schmerzen wieder heftiger ein, Puls und Temperatur steigen an, der Patientin wird es zeitweise schwarz vor den Augen, sie sieht etwas verfallen aus. Mit Rücksicht auf das jetzt voll ausgeprägte Bild der Peritonitis wird beschlossen, eine nochmalige Operation vorzunehmen, um die Bauchhöhle nach außen zu drainieren. In Chloroform- und Äthernarkose wird in horizontaler Rückenlage die gut verklebte Operationswunde in ganzer Länge wieder geöffnet. In der freien Bauchhöhle geringe Mengen trüb seröser etwas blutiger Flüssigkeit. (Im Ausstriche derselben massenhaft weiße Blutzellen, besonders Leucocyten; keine Keime. Auf einer Blutagarplatte ist nichts gewachsen, ebensowenig in Bouillon.) Die Darmschlingen bezw. ihr Peritonealüberzug sind etwas injiziert. Ca.

15 cm vom Medianschnitt entfernt beiderseits eine kleine Incision durch alle Schichten der Bauchdecken unter Einschneiden auf eine von ersterer aus in die Bauchhöhle eingeführte Kornzange. Einlegen von fingerdicken Gummidrains: je ein Gummidrain wird in die seitlichen Schnittwunden eingeführt und aus der mittleren herausgeleitet; ein Gummidrain in die mediane Öffnung. Die obere Hälfte der medianen Wunde wird durch dreifache Catgutetagennaht und Michel'sche Klemmen geschlossen.

2. XI. Auf den Blutagarplatten, die am 30. X. vom Uterus- und Scheidensekret hergestellt wurden, sind Streptokokken und Staphylokokken sowie Bakterium coli gewachsen. In Agarstichkulturen massenhaft Kolonien, die Gas bilden. Im strömenden Blute keine Keime. Durch die Drains starke Sekretion.

3. XI. Die von dem Bauchhöhlensekret vom 31. X. und 1. XI. angefertigten Platten sind steril geblieben. Sekretion durch die Drains schwächer.

4. XI. Der Leib ist weich, kein Brechreiz. Lochien eitrig, noch übelriechend. Allgemeinbefinden sehr gut.

6. XI. Die seitlichen Enden der aus den lateralen Schnittwunden herausgeleiteten langen Drains werden vorgezogen und abgeschnitten. Der einzelne Drain aus der mittleren Schnittwunde wird entfernt.

8. XI. Allgemeinbefinden sehr gut, Schlaf ungestört. Wasserlassen ab und zu brennend. Stuhlgang regelmäßig.

9. XI. Wasserlassen normal. Wochenfluß versiegt. Ab und zu Kopfschmerzen, starker Appetit, sonstiges Befinden ausgezeichnet.

10. XI. Demonstratio clinica.

28. XI. Der Heilungsverlauf der Bauchwunden vollzog sich bis heute glatt, die beiden seitlichen Wunden sind seit ca. 8 Tagen völlig abgeheilt. Die mittlere ist noch 2½ cm lang, 1½ cm breit. Allgemeinbefinden andauernd sehr gut.

1. XII. Befund bei der Entlassung:
Mittlere Operationsnarbe 2 cm lang, 1 cm breit. Genitalbefund normal: Uterus gut zurückgebildet, liegt in Anteversio-Flexio, Cervicalkanal geschlossen, Adnexe und Parametrien frei. Allgemeinbefinden gut, die Frau wird entlassen, um ambulant weiter behandelt zu werden, solange die Narben noch nicht völlig geheilt sind, was in 14 Tagen vollendet sein dürfte.

Es dürfte von Interesse sein, daß die Patientin in den auf die Operation folgenden 2 Jahren sich in jeder Beziehung völlig frisch und gesund fühlte. Am 27. XII. 1913, fast genau 2 Jahre nach ihrer Entlassung aus der Klinik, kam die Frau aufs neue zur Entbindung in unsere Anstalt. Diesmal völlig glatter Geburts- und Wochenbettsverlauf.

Wenn ich nun auf diese in unserer Klinik zur Beobachtung gekommenen Fälle zu sprechen komme, so möchte ich gleich zu Beginn erwähnen, daß die beiden ersten Fälle von Peritonitis allem Anschein nach auf haematogenem Wege zustande gekommen sein müssen; eine anderweitige Deutung über die Herkunft dieser Peritonitiden ist von uns trotz sorgfältigster Untersuchung der betreffenden Frauen nicht gelungen. Fromme äußert sich dahin, daß der Weg der Blutbahn zum Auftreten einer Bauchfellentzündung sicher möglich ist. „Wir wissen," sagt der eben erwähnte Autor, „wie außerordentlich häufig bei allen möglichen Infektionskrankheiten, ich erinnere nur an die Pneumonie, an den Typhus, an die Angina etc., Bazillen im Blute kreisen; und hierbei kann es natürlich vorkommen, daß diese im Blute kreisenden Keime nun auch einmal zum Entstehen einer Peritonitis Veranlassung geben können. Ich erkläre mir auf diese Weise die gar nicht so seltenen Pneumococcenperitonitiden und weiter die nach Streptococcenangina auftretende Streptococcenperitonitis."

Man kann sich die Entstehung der Peritonitis ungefähr so vorstellen: Nach den neuesten Forschungen sollen die Lymphspalten direkt frei in das Bauchfell münden, so daß durch diese unschwer die Bakterien mit dem Lymph-

strom in die freie Bauchhöhle gelangen können. Diese Ansicht wird in der neuesten Zeit von verschiedenen Anatomen vertreten.

Die Möglichkeit der Infektion des Bauchfelles auf dem Blut- oder Lymphwege ist also von den Autoren anerkannt und zwei unserer Fälle dürften sich wohl auf keine andere Art entstanden erklären lassen.

Der Besprechung des ersten Falles möchte ich kurz voranschicken, daß unsere beiden ersten Patientinnen an zwei aufeinanderfolgenden Tagen an Peritonitis erkrankten und zur Laparatomie kamen. Hier dürfte es angezeigt sein, nochmals kurz die wesentlichsten Punkte unseres ersten Falles zu rekapitulieren: eine bis zuletzt gesunde Schwangere erkrankt einige Tage vor der Entbindung an Angina mit allgemeinem, influenzaartigem Ergriffensein; darauf normale Entbindung, am 3. Wochenbettstage beginnende Peritonitis ohne Beteiligung des Genitale. Wenn man hört, daß die Kreißende von vier verschiedenen Untersuchern (dem Assistenzarzte, der Hebamme und zwei Praktikanten) je einmal untersucht worden war, so liegt zuerst der Gedanke nahe, es könnte vielleicht keimhaltigem Material aus der ja reichen Bakterienflora der Vagina Gelegenheit gegeben worden sein, zu ascendieren und so die Infektion herbeizuführen. Diese Annahme muß indes fallen gelassen werden; denn die nähere Untersuchung ergab keinerlei Veränderungen der Genitalorgane; letztere sind völlig intakt befunden worden. Die Lochien riechen nicht im geringsten, die Uterusgegend ist nirgends druckempfindlich; der genitale Ursprung der Peritonitis kommt also sicher nicht in Betracht. Die bei der Laparotomie konstatierten entzündlichen Veränderungen des Appendix und der rechten Tube sind offenbar wegen der nur ganz geringen oberflächlichen Entzündungserscheinungen erst secundär durch die Peritonitis entstanden. Es muß also eine andere Eingangspforte vorhanden sein. Und in der Tat bietet die Anamnese Anhaltspunkte für eine solche. Sicher ist die Angina verantwortlich zu machen; von hier aus muß die Infektion stattgefun-

den haben, wahrscheinlich auf dem Lymphwege. Wenn sich Aschoff dahin äußert, daß die lymphogene Infektion meist nur von in der Nachbarschaft der Geschlechtsorgane — in unseren Fällen des Peritoneum — lokalisierten Infektionsquellen aus entspringen und weiter geleitet werden soll, so dürfte doch, wie auch aus Untersuchungen anderer Forscher hervorgeht, dieser Punkt zu eng gefaßt sein. Immerhin scheint Aschoff trotzdem die erwähnte Möglichkeit anzuerkennen, wenn er schreibt: „Mit Recht bemerkt Ahlfeld, daß spontane Infektion mit endogenen Keimen nicht nur von den Geschlechtsteilen aus, sondern auch auf dem Blutwege erfolgt.“ Und hiemit gibt der genannte Autor ja die Möglichkeit einer Infektion von einem entfernter liegenden Herde wenigstens zu. Namentlich sind es französische Autoren (Michaut, Desguin), die die Infektion des Peritoneum durch die Blutbahn annehmen. Freilich sind die Fälle, über die jene berichten, nicht während des Wochenbettes beobachtet worden; allein dies schließt doch keineswegs die Annahme aus, daß auch im Puerperium solche metastatische Peritonitiden vorkommen können. Und diese Annahme gewinnt Berechtigung, wenn man überlegt, welche gewaltige Anstrengungen die Geburtsarbeit dem gebärenden Weibe auferlegt. Die durch langes Kreißen aufs höchste erschöpfte Frau, vielleicht noch geschwächt durch große Blutverluste, dürfte doch der Möglichkeit einer Infektion zum mindesten genau so oder doch auf keinen Fall weniger ausgesetzt und eventuell dazu disponiert sein als ein Individuum, das keinerlei derartige Anstrengungen hinter sich hat. Hand in Hand mit diesem Schwächezustand durch die Geburt darf man eine dadurch bedingte verminderte Widerstandskraft des ganzen Körpers annehmen; ohne Zweifel darf man auch die Behauptung aufstellen, daß hierdurch auch weniger Antikörper produziert werden. Wenn man die neuere medizinische Literatur durchblättert, so stößt man ja auf viele Fälle, wo irgend ein entfernter Primärherd durch Einbruch der Keime in die Blut- oder Lymphbahn sekundär seine schädigende Wirkung an irgend einer Stelle des Or-

ganismus zur Entfaltung bringt und dort lokalisiert. So nimmt Jensen in 38 Fällen von Pneumococcenperitonitiden an, daß hier entweder kleinere centrale Pneumonien — Pneumonies centrales ou centrifuges — vorlägen, die klinisch nicht in Erscheinung traten oder daß die Pneumococcenperitonitis aus einem im Körper „irgendwo vorhandenen pneumococcischen primären Herde stamme". Derartige metastatisch entstandene sekundäre Bauchfellentzündungen sind noch verschiedene bekannt geworden: Künzel berichtet über eine eitrige Peritonitis, die sich im Anschluß an akute Tonsillitis herausbildete. In ähnlicher Weise muß auch unser Fall erklärt werden. Die Tonsillen bilden eine Haupteingangspforte für Infektionserreger. Kretz beschreibt den anatomischen Weg von den Tonsillen bis zum sekundär befallenen Organe wie folgt: „Als Argument für den Umweg der Infektion durch die Blutbahn muß man das typische Verhalten der Lymphdrüsen des Halses ansehen. Die entzündlichen Veränderungen in ihnen mit den Bakterienaggregaten in den peripheren Lymphsinus, die parallel ihrer Ausbreitung fortschreitende Thrombose ihrer Markbahnen und schließlich der Vasa efferentia am Hilus leiten wie eine Fährte von der Tonsille über die Lymphbahnen der seitlichen Halsgegend zum Angulus venae jugularis, d. h. direkt zum Einbruch der Bakterien in das Blut."

Die Lymphdrüsen haben nun ihrerseits die Funktion eines Filterapparates; sie haben die Aufgabe, die Erreger aufzuhalten; werden nun diese Drüsen im Kampfe mit den Bakterien funktionsuntüchtig, dann ist den letzteren der Weg offen, um mit Hilfe des Milchbrustganges in die Circulation einzubrechen, um dann an einer secundären Stelle ihre Wirksamkeit zu entfalten, in unseren Fällen am Peritoneum. Jeder wird sich nun fragen, warum gerade das Bauchfell den „Locus minoris resistentiae" — sit venia verbo! — darstellte. Die Beantwortung dieser Frage gestaltet sich äußerst schwierig. Wenn allerdings im Wochenbette eine metastatische Infektion auf dem puerperalen Uterus manifest wird, so ist das viel eher

verständlich; bietet doch die große Wundfläche der Gebärmutter, insbesondere die Placentarstelle, den im cirkulierenden Blute anwesenden Erregern den denkbar günstigsten Nährboden. Wenn nun die Bakterien sich nicht im Uterus, sondern am Peritoneum implanierten, so kann eventuell zur Erklärung dieser Lokalisierung der Umstand herangezogen werden, daß die während des Verlaufs der Gravidität von Monat zu Monat zunehmende Größe des Uterus eine ständige Kompression des Darms und damit auch von dessen Peritoneum bedingt und so eventuell mechanisch das Bauchfell zu reizen imstande ist oder auch durch gegenseitige Verschiebungen die Serosa einmal laediert; und so könnte die sonst so hohe Widerstandskraft des normalen ungeschädigten Peritonealgewebes in mehr oder weniger hohem Grade herabgesetzt werden. Theoretisch erwachsen diesem Gedanken sicherlich keinerlei Bedenken; ob in die Praxis umgesetzt dies tatsächlich der Fall ist, erscheint mir zum mindesten zweifelhaft. Eine andere Erklärung bringen vielleicht die anatomischen Strukturverhältnisse des Bauchfelles, die in ihrem mikroskopischen Aussehen und Aufbau den serösen Häuten sowohl des Gehirns als auch denen der Brust- und Bauchhöhle ziemlich ähnlich sind, worauf auch Alsdorf hinweist. Das Endocard und das Pericard tragen an ihrer Oberfläche platte, polygonale Epithelzellen; darunter liegt eine bindegewebige Haut mit zahlreichen elastischen Fasern. Auch die Hirnhäute bestehen aus straffaserigem Bindegewebe und vielen elastischen Fasern. Sehen wir uns den feineren Bau des Peritoneum genauer an, so ist dessen freie Oberfläche ebenfalls von einer einfachen Lage von Pflasterepithelzellen überkleidet; dieselben sind vielkantig, abgeplattet und mit einem feinkörnigen Protoplasma versehen. Nach den neuesten Forschungen sind die einzelnen Zellen nicht mehr durch eine Bindesubstanz aneinandergekittet, sondern die Zellen hängen durch äußerst feine sich kreuzende Protoplasmafortsätze zusammen. Die vergleichsweise Betrachtung dieser verschiedenen serösen Häute zeigt, daß der anatomisch-histologische

Aufbau bei allen ziemlich gleichartig ist. Diese Tatsache gestattet daraus zu schließen und zu vermuten, daß alle diese Häute bei einem sonstwo im Organismus sitzenden Primärherde in absolut gleicher Weise einer eventuellen sekundären Schädigung ausgesetzt sind. Warum nun einmal gerade das Endocard oder das Pericard und ein andermal das Peritoneum von der schädigenden Noxe betroffen wird, entzieht sich der Beobachtung und Beurteilung. Beim Gelenkrheumatismus z. B. entwickeln sich einmal rasch schwere Erscheinungen seitens des Endocards, ein andermal wird das Pericard affiziert, und kurze Zeit darauf kann die eine und bald auch die andere Pleura ergriffen werden, bisweilen nimmt auch noch das Peritoneum an der Erkrankung teil. Bei der schweren Form der Polyarthritis sind endlich als gefährliche Komplikationen, die sich eventuell metastatisch entwickeln neben der schon erwähnten Pleuritis, Meningitis und Pneumonie zu nennen. In unserem Fall war es das Bauchfell, das von den Erregern befallen wurde und der Infektion den geringsten Widerstand leistete. Als Primärherd kann nur die Angina verantwortlich gemacht werden.

Bezüglich des II. Falles möchte ich nochmals in aller Kürze wiederholen: Eine 24jährige Erstgebärende bekommt nach zweitägigem Kreißen ohne jeden nachweisbaren Grund einen meteoristisch aufgetriebenen Leib, der sie die Wehen nicht ordentlich verarbeiten läßt. Daher Zangenentbindung. Der Meteorismus bleibt nach der Entbindung unverändert. In den ersten 4 Wochenbettstagen Fieber bis zu 39 Grad. Am 5. Tage post partum deutet das Krankheitsbild auf eine Perforationsperitonitis hin. Daher Laparotomie: In der f r e i e n Bauchhöhle kolossale Gasmengen. Peritoneum injiziert; im unteren Teile der Bauchhöhle spärliches trübes Exsudat. Genitale frei. Nach der Operation fühlt sich Patientin etwas wohler. Doch verschlimmert sich am 6. Tage das Bild wieder und der Tod tritt ein. Die Obduktion ergibt eine eitrige Peritonitis o h n e Perforation, sowie eine rechtsseitige haemorrhagische Pyelitis, die nach Ansicht der Pathologen (Profes-

sor Schmidt) als Infektionsquelle aufzufassen ist. Der puerperale Uterus erweist sich frei von entzündlichen Veränderungen. Die Sektion ergab des weiteren eine oedematöse Durchtränkung der Schleimhaut des ganzen Dünndarms und des Colon ascendens.

Wie läßt sich nun hier die Peritonitis erklären?

Puerperaler Herkunft ist sie sicher nicht. Dagegen spricht sowohl das klinische Bild als vor allem der pathologisch-anatomische Befund, welch' letzterer ja einen durchaus normalen, den ersten Tagen des Wochenbetts entsprechenden puerperalen Uterus konstatierte. Es finden sich ja nicht die geringsten Veränderungen vor, die an Puerperalfieber der verstorbenen Wöchnerin auch nur irgendwie erinnerten: Wir haben keine Affektion der Uterusinnenwand, es war nichts von eitrigen Einlagerungen zu sehen, nichts von oedematöser Durchtränkung, lauter Befunde, wie sie für Puerperalfieberleichen charakteristisch sind. Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man ja, besonders wenn man hört, daß 15 Untersuchungen vorgenommen worden sind und zwar von 8 verschiedenen Personen, leicht geneigt sein, das geburtsleitende Personal verantwortlich zu machen. Doch sind ja von den gleichen Untersuchern an den 2 Tagen, während die Patientin kreißte, noch verschiedene andere Kreißende touchiert worden, die absolut normale Wochenbetten durchmachten und alle am 9. Tage des Wochenbetts durchaus frei von irgend welchen pathologischen Erscheinungen die Klinik verlassen konnten. Außerdem wird ja von den Hebammen eine peinliche Desinfektion durchgeführt; auch die sonstigen Untersucher — es handelt sich meist um Studenten, Hebammenschülerinnen — werden vor jeder innerlichen Untersuchung angehalten, sich so gründlich als möglich zu desinfizieren. Als Beweis hierfür darf ich vielleicht erwähnen, daß in der Würzburger Universitätsfrauenklinik seit 25 Jahren von ca. 15 000 Wöchnerinnen mit spontanen Geburten bis jetzt kaum eine an verschuldeter Puerperalinfektion erkrankt war, obwohl

doch von Studenten und Hebammenschülerinnen ausgiebig untersucht worden war.

Wie ist nun die Genese der Erkrankung zu erklären?

Bei genauerer Überlegung ergeben sich zwei Wege, die für das Zustandekommen der Peritonitis verantwortlich gemacht werden können. Der eine Verbreitungsweg muß seinen Ausgangspunkt, wie auch von den Pathologen angenommen wurde, in dem rechten Nierenbecken genommen haben. Wie erwähnt, stellte die Obduktion eine rechtsseitige haemorrhagische Pyelitis fest. Da die Anamnese und der Befund nichts enthält, was auf eine vorausgegangene oder bestehende Cystitis hinweist, scheint es naheliegend, in dem Drucke des schwangeren Uterus auf die Harnleiter die Ursache des Aufsteigens einer bis dahin vielleicht latent verlaufenen Cystitis zu suchen. In der Gravidität sind alle Momente gegeben, die die Entstehung einer Cystitis begünstigen. Bekanntlich befinden sich hauptsächlich die Organe des Beckens während der Schwangerschaft in Hyperaemie und Auflockerung, der Harn kann nur erschwert entleert werden, der gravide Uterus bezw. der vorliegende Teil, namentlich der harte Kindsschädel bedingen eine von Monat zu Monat stärker werdende Druckreizung der Harnblase. Die Erfahrung beweist, daß Cystitiden, die sich ohne Ursache entwickeln, sowohl während der Gravidität wie im Wochenbette nicht zu den Seltenheiten gehören. Es ist aber, wie Opitz hervorhebt, gar nicht absolut notwendig, „daß eine wirkliche Entzündung der Blase vorhanden ist, um das Weiterwandern von Spaltpilzen ins Nierenbecken verständlich zu machen". Schon Olshausen hat über Wöchnerinnen berichtet, die, ohne irgend welche Krankheitserscheinungen zu zeigen, dennoch in ihrem Harne einwandfreie Zeichen einer Blasenentzündung darboten.

Man kann also auch in jedem Falle annehmen, daß sowohl in der Schwangerschaft, wie im Wochenbett der Harn keimhaltig sein kann, ohne daß irgendwelche eklatante Symptome der Cystitis (Schmerzen in der Blasengegend, Fieber, Harndrang, schmerzhaftes Wasserlassen, trüber

Harn) sich einstellen. Ascendieren nun solche im Harn anwesende Keime und kommen bis ins Nierenbecken, so ist hier das Nierenparenchym für sie ein außerordentlich günstiger Nährboden; denn die Blutüberfüllung der Beckenorgane, wie sie während der Gravidität und auch noch während der ersten Tage des Wochenbetts gefunden wird, kann sich auch auf die Nieren erstrecken, indem die Harnleiter und Nierenbeckenmucosa sich im Stadium der Quellung befindet. Daneben findet in ausgedehnter Weise eine Lockerung des Gewebes statt, und so ist den Keimen für die Invasion Tür und Tor geöffnet. Der causale Zusammenhang zwischen Gravidität und Pyelonephritis tritt offenkundig dadurch zutage, daß durch die in den meisten Fällen vorhandene Dextroversion des Uterus der rechte Ureter in der weitaus größeren Mehrzahl der Fälle dem Druckwiderstande der schwangeren Gebärmutter ausgesetzt ist, und daß daher eine Entzündung während der Schwangerschaft viel häufiger die rechte Niere in Mitleidenschaft zieht. Wie Stadtfeld feststellte, besteht auch im Wochenbett die Erweiterung und Auflockerung der Harnleiter noch fort, und es müssen durch die Quetschungen der Beckenorgane während der Geburtsvorgänge die Chancen für das Zustandekommen einer aufsteigenden Infektion sich noch günstiger gestalten. Vinay nimmt als Ursache der Infektion nur die Blutüberfüllung und die Quetschungen an. Doch wirkt wahrscheinlich die Harnstauung auch im Wochenbett noch nach. Sicherlich hat auch die Tatsache einen Einfluß, die fast stets zur Beobachtung kommt, daß während des Wochenbetts Harnverhaltung auftritt; und gar oft können die Frauen während dieser Tage nicht spontan Wasser lassen, so daß die künstliche Entleerung der Blase mittels Katheter sich als unumgänglich erweist; hierbei ist dem Keimgehalt des Wochenflusses gebührende Erwähnung zu schenken.

Obwohl doch das Wochenbett nicht wenige ursächliche Momente für die Entstehung einer Pyelonephritis bietet, spricht sich Legueu doch dahin aus, daß die entzündlichen Veränderungen im Nierenbecken bereits wäh-

rend des Verlaufs der Schwangerschaft entstanden sind und während des Puerperium weitere Fortschritte machen oder aufs neue florid werden. In dieser Weise muß eine Cystitis in unserem Falle entstanden sein: ohne daß Zeichen einer tatsächlichen floriden Cystitis da waren, ascendierten die im Harne anwesenden Erreger, um im blutreichen Nierenparenchym einen Nährboden κατ' εξοχήν zu finden. Nachdem hier eine genügende Vermehrung stattgefunden hatte, muß eine metastatische Verschleppung dieser Bakterien auf dem Blutwege eingetreten sein, um dann sekundär sich an irgend einem Punkte des Peritoneum zu lokalisieren und von hier aus die Universalperitonitis zu erzeugen. Warum nun auch in diesem Falle gerade das Peritoneum affiziert wurde, entzieht sich gänzlich der Beobachtung. Eventuell sind hier wie im vorher behandelten Falle dieselben oder ähnliche der Untersuchung nicht näher zugängliche Gründe maßgebend.

Sehr merkwürdig und in seiner Art vielleicht noch nicht gar häufig beobachtet ist die Gasansammlung in der freien Bauchhöhle, der Meteorismus peritonealis. Zunächst fragt es sich nun, auf welche Weise überhaupt Gase in die freie Bauchhöhle gelangen können. Das zunächstliegende ist die Annahme der Darmperforation mit folgendem Austreten der Darmgase in das Cavum abdominale. In unserem Falle ergab jedoch die Obduktion keinerlei Öffnungen in der Darmwand, wie durch sorgfältige Prüfung bei der Sektion festgestellt wurde. Auch sonst ist nichts bekannt von irgendwelchen Verletzungen, die den Gasen Einlaß verschafft haben könnten. Dagegen erweckten sofort die im Ausstriche des bei der Operation entnommenen Bauchhöhlenexsudates gefundenen Stäbchen den Verdacht, der Gruppe der Gasbildner anzugehören, was die darauf vorgenommene bakteriologische Untersuchung ziemlich einwandfrei bewies. Daß in der freien Bauchhöhle durch Bakterien Gase gebildet werden können, bestätigt auch Fromme, wenn er schreibt: „Auch ein Gasgehalt des fäkulenten Exsudates braucht nicht unbedingt dadurch zustande gekommen sein, daß

reichliche Darmgase in die Bauchhöhle ausgetreten waren; gasbildende Anaerobier, welche sich in dem Exsudat entwickelt haben, können dasselbe Bild verursachen. Auch das gashaltige, jauchige Exsudat hat einen penetrant stinkenden Geruch, und es tritt nach Eröffnung der Bauchhöhle mit zischendem Geruch aus.“ Bei der Untersuchung des Eiters unseres Falles wurde Agar in Röhrchen verflüssigt, auf 42 Grad abgekühlt, beimpft und sofort nach gehörigem Schütteln zwecks besserer Verteilung des Materials zum Erstarren gebracht. In allen derart angelegten Kulturen entwickelten sich frühestens nach 12stündigem Aufenthalt im Brutschranke bei einer Temperatur von 37 Grad deutlich rundliche bis längsovale Gasblasen, die nach weiteren 12 Stunden noch zahlreicher wurden und die ganze Agarsäule durchsetzten, so daß sie zuletzt dieselbe zersprengten. Von diesen Röhrchen wurde nun Material in der Weise entnommen, daß die betreffenden Agarröhrchen an einer Stelle ringsum angeritzt und dann über einer sterilen Petrischale zerschlagen wurden. Hierauf gelang es nun leicht, mit ausgeglühter Platinöse in eine der Gasblasen einzustechen und von dem Inhalt auf Objektträger auszustreichen. Die Präparate wurden nun nach Gram gefärbt und lieferten folgendes Bild:

Bezüglich ihrer morphologischen und färberischen Eigenschaften sind es dicke, plumpe, ca. 5 μ große Stäbchen, die an ihren Enden etwas abgerundet sind. Sie färben sich nach der Gram'schen Methode, haben keine Vakuolen, sind ohne Kapseln und ohne Geißeln; im Präparat liegen sie in Gruppen ziemlich zahlreich nebeneinander. Um auf die biologischen Eigenschaften der fraglichen Stäbchen einzugehen, möchte ich hervorheben, daß sie unter strengem Sauerstoffabschluß wuchsen, was man schon äußerlich beim Betrachten der Kulturen vermuten konnte: Die Agarsäule war nämlich in der obersten Schicht völlig frei von Gasblasen, weil hier dem Luftsauerstoff noch im Momente des Erstarrens ziemlich Zutritt gestattet war, in den untersten Partien hingegen wurden die Gasblasen kontinuierlich dichter und zahlreicher. Lei-

der zeigte sich in den Kulturen — es wurde täglich neu übergeimpft während 14 Tagen — bald Bakterium coli. Es gelang bei den folgenden Überimpfungen in keiner Weise, eine Reinkultur unserer Stäbchen zu erzielen. Auch die Methode mit Buchner'schen Röhrchen, die Pyrogallussäure zwecks Absorption des vorhandenen Sauerstoffes enthalten, versagte. Da die Reinkultur nicht gelang, wurde auch die weitere bakteriologische Verarbeitung des Materials (Tierversuche etc.) unterlassen. Auch die dem bakteriologischen Institute von uns übersandten Kulturen konnten dort weder rein gezüchtet noch irgendwie sonst sicher differenziert werden. Allerdings übersandten wir dem genannten Institute unsere Kulturen erst, nachdem wir dieselben 4 Wochen selbst zu differenzieren versucht hatten. Es kann sein, daß nach so langer Zeit die Virulenz um einen gewissen Grad abgenommen hat. Die Bakteriologen äußerten sich dahin, daß eventuell unser Agar zuckerhaltig gewesen sein könnte und das Gas nun von dem Bakterium coli gebildet worden sei. Dem müssen wir nun erwidern, daß erstens in unseren ersten Ausstrichen, die direkt dem Bauchhöhlenexsudat nach der Operation entnommen wurden, Bakterium coli sicherlich n i c h t vorhanden war, und daß zweitens unmöglich unser Agar Zucker enthalten hat. Er wurde nämlich genau nach Vorschrift vollständig neu vor Aufnahme unserer Versuche von dem Assistenzarzte Herrn Dr. Oertel und mir hergestellt. Das später in den Kulturen aufgetretene Bakterium coli ist sicher durch Verunreinigung in unsere Kulturen gelangt.

Nach unserer Ansicht handelt es sich wahrscheinlich um eine Infektion mit Bacillus Proteus, welcher verschiedentlich als Erreger von Pyelitis beschrieben ist, und der sowohl morphologisch als auch biologisch unserem geschilderten Bakterium zu gleich scheint. Wir müssen uns also mit dem von uns gewonnenen Resultate begnügen und annehmen, daß die Stäbchen im Harne vorhanden waren, ascendierten, die Pyelitis erzeugten und von hier aus auf metastatischem Wege im Peritonealraume ihre gasbildende Fähigkeit zur Entfaltung brachten. Die Peritonitis

selbst wurde natürlich nicht durch den gasbildenden Saprophyten erzeugt, der ja für den menschlichen Organismus im allgemeinen avirulent ist, sondern durch den gleichzeitig gefundenen Streptococcus lanceolatus, der höchst wahrscheinlich auch an der Pyelitis beteiligt war und mit dem der oben genannte Saprophyt eventuell durch die Blutbahn auf das Peritoneum auswanderte.

Eine 2. Möglichkeit müßte eventuell die sein, daß die Erreger im Darm vorhanden waren und die Darmwand durchsetzten; hierzu wäre folgendes zu bemerken: Ein Durchwandern der Entzündungserreger durch die intakte Darmwand wird heutzutage bestritten. Dagegen ist es möglich, daß die Bakterien erst am Darme phlegmonöse, lymphangitische, geschwürige oder gangränöse Prozesse hervorrufen und so bis zur Serosa gelangen, wo dann ihre entzündungserregende Wirksamkeit zum Ausdrucke kommt, ohne daß eine Perforation nachweisbar zu sein braucht. Zimmermann stellte experimentell fest, daß die Darmwand des Kaninchens schon im Zustande venöser Stase den Durchtritt von Bakterien gestattet. In unserem Falle kann es hiernach also durchaus möglich sein, daß die gefundenen Streptococcen zugleich mit den Stäbchen im Darme vorhanden waren und die, wie die Obduktion bewies, oedematös infiltrierte und so in ihrer Resistenzfähigkeit erheblich herabgesetzte Darmwand durchsetzten, um auf dem Peritoneum einerseits eine Entzündung hervorzurufen, andererseits in der Bauchhöhle Gas zu bilden. Leider wurden von den Pathologen die durch die Obduktion gewonnenen Organe nicht näher untersucht; es hätten sich da eventuell irgendwelche Beziehungen feststellen lassen. Diese beiden Fälle dürften also mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit einen Beweis für die metastatische Entstehung einer Peritonitis neben den bereits von anderer Seite veröffentlichten Fällen bilden.

Was die Gasansammlung in der freien Bauchhöhle, hervorgerufen durch einen gasbildenden Anaerobier, anbetrifft, ist es mir trotz sorgfältiger Durchsicht der Literatur nicht gelungen einen ähnlichen Fall zu finden.

Dagegen ist ein Fall von Pneumothorax o h n e Perforation in der Literatur bekannt, welcher durch einen Gasbildner verursacht wurde. Ich möchte diesen von Levy beschriebenen Fall kurz skizzieren:

Es handelt sich um einen 48 Jahre alten Bergarbeiter, der an linksseitiger Pleuritis erkrankte. 6 mal wurde das Exsudat durch Punktion entfernt. Eine Woche nach der letzten Punktion änderte sich das Krankheitsbild: Die Perkussion ergab sehr lauten, tympanitischen Schall mit metallischem Beiklang. Eine nochmalige aseptische Probepunktion lieferte ein leicht getrübtes, seröses Exsudat, das sofort bakteriologisch verarbeitet wurde: Es gelang, ein anaerobes Mikrobion in Reinkultur zu gewinnen; dasselbe stellte sich dar als ein kurzes, dickes, plumpes Stäbchen mit abgerundeten Ecken, völlig unbeweglich, Gram positiv; bei 37 Grad geht das Wachstum mit außerordentlich lebhafter Gasbildung einher; die ganze Agarsäule war von Gasblasen durchsetzt, in manchen Röhren zeigte sie sich in mehrere von einander getrennte Stücke zerrissen. Der geschilderte Bazillus bildete in den Kulturen sowohl wie im Tierexperiment, bei Meerschweinchen, Gas. Nach den Beobachtungen von Levy und Fränkel handelt es sich ohne Zweifel um den Erreger von Gasabszeß und Gasphlegmone. Der Bazillus war also in diesem Falle sicher für die Gasentwicklung im Pleuraraume verantwortlich zu machen, so daß die gestellte Diagnose: „Seropneumothorax o h n e vorausgegangene Lungenperforation“ sich als richtig erwies.

Wie in diesem Falle ein Pneumothorax ohne Perforation durch einen Gasbildner hervorgerufen wurde, so ist sicherlich auch in unserem Falle die Gasansammlung in der freien Bauchhöhle durch das gefundene Stäbchen erzeugt worden.

Bevor ich an die Besprechung unseres letzten Falles gehe, halte ich es für angezeigt, in kurzen Zügen auf die jeweiligen Erreger der bakteriellen Peritonitis einzugehen. Von den Bakterien, die bei den verschiedenen Bauchfellentzündungen zur Beobachtung gekommen sind,

steht an der Spitze der Streptococcus pygones, dann das Bakterium coli, der Pneumococcus, der Staphylococcus pyogenes aureus, der Pyoceaneus, das Bakterium lactis etc. Fromme unterscheidet Mono- und Mischinfektionen. Der Peritonitiseiter enthält bei Monoinfektionen nur eine einzige Art von Keimen, wie dies hauptsächlich bei der Puerperalperitonitis der Fall ist, wo der Streptococcus pyogenes den mit Recht so gefürchteten Erreger darstellt. Fromme glaubt, daß auch die von den Tuben ihren Ursprung nehmende Peritonitis zur Gruppe der Monoinfektionen gehört. Daß es sich bei einer Perforationsperitonitis, die vom Darmtraktus ausgeht, nicht um eine Monoinfektion handeln wird, ist aus der an Bakterien verschiedener Art reichen Darmflora leicht verständlich; ebenso leuchtet ein, daß hierbei das Bakterium coli am zahlreichsten vertreten ist. Fränkel stellte diesbezügliche zahlreiche und sorgfältige Untersuchungen an, und glaubt auf Grund dieser Versuche annehmen zu dürfen, daß das Bakterium coli commune für die Infektion des Bauchfelles besondere Bedeutung hat. Von 31 Peritonitisfällen fand er bei 20 von diesen Reinkulturen und zwar den Spreptococcus pyogenes, das Bakterium coli commune, das Bakterium lactis aërogenes, den Diplococcus pneumoniae und den Staphylococcus aureus. Daß durch Symbiose eines Bazillus mit verschiedenen anderen Keimen die Virulenz in ziemlich bedeutendem Grade zunehmen kann, fand Klecki für das Bakterium coli. Im Jahre 1898 veröffentlichten Veillon und Zuber das Resultat ihrer Forschungen und berichteten, daß als Erreger von Bauchfellentzündungen neben den aeroben Keimen auch Anaerobier vorkommen. Die beiden Autoren beschreiben 5 verschiedene solche Anaerobier, nämlich den Bazillus fragilis, den Bazillus ramosus, den Bazillus perfringens, den Bazillus fusiformis und den Bazillus furcosus, ferner einen Micrococcus, einen Staphylococcus parvulus. Der Eiter aller dieser Arten besaß einen exquisit foetiden Geruch; Gasbildung wurde ebenfalls beobachtet.

Bei der von den weiblichen Genitalien ausgehenden

Puerperalperitonitis spielt hauptsächlich der Streptococcus seine oft tödliche Rolle. So wurde er auch in unserem 3. Falle neben Staphylococcen und Bakterium coli in dem Ausstrich des Uterussekretes vorgefunden. Sicher haben wir es in diesem letzten Falle mit einer Peritonitis zu tun, die vom Genitalapparate der Frau herstammt; dafür scheint die ganze Krankengeschichte zu sprechen: Die Frau kreißte 2 Tage, die Entwicklung des Kindes erfolgte mit der Zange, es wurden 7 innere Untersuchungen vorgenommen, lauter Momente, die, wenn sie auch unter den peinlichsten Cautelen der Asepsis und Antisepsis vorgenommen werden, doch eventuell dazu herbeigezogen werden können, um zu verstehen, die Infektion könne vom Genitalschlauche ihren Ausgang genommen haben. Der weitere Verlauf des Krankheitsbildes, so der riechende Ausfluß, die Druckempfindlichkeit der Uterusgegend, lassen ebenfalls an die genitale Herkunft der Peritonitis denken. Der initiale Schüttelfrost, das typische Ansteigen der Temperatur, das charakteristische Verhalten des Pulses, der stark aufgetriebene nun überall druckempfindliche Leib, das Erbrechen, endlich die Wind- und Stuhlverhaltung sind alles Tatsachen und Symptome, die das Vorhandensein einer Peritonitis zum mindesten wahrscheinlich machen. Daß tatsächlich eine solche vorhanden war, zeigte die nun sofort ausgeführte Laparotomie, allerdings erst als man dieselbe zum 2. Male auszuführen sich genötigt sah. Beim ersten Eingriff war das Peritoneum überall reizlos, so daß absolut kein Grund vorhanden war, die Bauchhöhle nicht wieder vollständig zu schließen. Erst als daraufhin innerhalb der nächsten Stunden die Symptome immer bedrohlicher wurden, laparotomierte man aufs neue und fand nun das voll ausgeprägte Bild einer Peritonitis. Ich möchte mir deren Zustandekommen ungefähr folgendermaßen erklären: Die im Uterus anwesenden Keime müssen wahrscheinlich auf dem Wege der Lymphbahnen vorgedrungen sein; die Uterusmuskulatur wurde durchwandert und das Peritoneum wurde von den Keimen erreicht und entzündet. Der puerperale Uterus bildet ja

hauptsächlich an der Placentarstelle einen wahren Nährboden für Infektionserreger; dazu bietet das aufgelockerte und serös durchtränkte Organ den Keimen ziemlich geringen Widerstand. Daß es möglich ist, daß, auch ohne daß das Peritoneum irgendwelche Laesionen aufweist, Erreger aus keimhaltigen Gewebsteilen durch das Bauchfell hindurch in die Bauchhöhle gelangen können, gilt heutzutage für nicht mehr zweifelhaft. Dies ist ja des Öfteren nun beobachtet und auch nachgewiesen, hauptsächlich sind es die Chirurgen, die solche Beobachtungen bei Erkrankungen des Darmes, bei incarcerierten Hernien, dann bei Strangulation des Darmes veröffentlichten. In unserem Falle durchsetzten die Erreger, es handelte sich um Streptococcen, den puerperalen Uterus und erzeugten, auf dem Peritoneum angelangt, die Peritonitis. Die Frage, wie nun die Keime die Uterushöhle betreten haben, kann verschiedentlich beantwortet werden. Normalerweise bietet ja der äußere Muttermund die Grenze zwischen dem keimhaltigen Teil und dem keimfreien Teil des Geburtsschlauches. Wenn nun häufiges Touchieren, zudem bei gesprungener Blase, sich als notwendig erweist, so ist immerhin, selbst wenn die Desinfektion auch noch so sorgfältig vorgenommen wird, die Gefahr vorhanden, daß während dieser Manipulationen Keime in die höheren Teile des Genitalkanales verschleppt werden und dort, wie in einer Nährflüssigkeit, ihre deletäre Wirksamkeit entfachen. Daß jedoch, auch ohne daß innerlich untersucht worden ist oder irgendwelche Eingriffe vorgenommen worden sind, Infektionen vorkommen können, beweist die Möglichkeit der spontan ascendierenden Infektion mit endogenen Keimen, die echte Selbstinfektion, wie sie Aschoff benennt. Derselbe Autor gibt noch folgende Unterabteilungen an:

1. Die arteficielle Infektion mit endogenen Keimen: d. h. das geburtsleitende Personal verschleppt, obwohl sorgsam desinfiziert, mittelst des touchierenden Fingers oder durch Instrumente, die normalerweise in den unteren Geburtswegen vorhandenen

Bakterien nach den höher oben gelegenen keimfreien Teilen.

2. Eine Autoinfektion mit endogenen Keimen: hier geht die Kreißende selbst in ihre Geschlechtsteile ein und verschleppt auf diese Weise die Keime der Vagina in die sonst sterilen Teile.

3. Autoinfektion mit ektogenen Keimen: Die Gebärende bringt die an ihrer Haut stets vorhandenen Saprophyten durch Selbsttouchieren in die weiter oben gelegenen, im allgemeinen keimfreien Teile des Genitaltraktus.

4. Autoinfektion mit exogenen Keimen: Die Kreißende faßt mit ihren Händen außerhalb ihres Körpers befindliches septisches Material an, geht selbst in ihre Geschlechtswege ein und verbreitet so die Keime.

5. Arteficielle Infektion mit exogenen Keimen: das geburtsleitende Personal arbeitet mit ungenügend desinfizierten Händen oder solchen Instrumenten.

Ob die Infektion in unserem Falle nun durch die oder jene Manipulation hervorgerufen worden ist, entzieht sich unserer Beobachtung. Jedenfalls ging die Infektion aus den bereits erwähnten Gründen vom Genitalkanale aus.

Wenn ich nun am Schlusse meiner Ausführungen nochmals resumiere, so ergibt sich für unsere zwei ersten Fälle, daß die Annahme der metastatischen Entstehung der Peritonitis auf dem Blutwege gerechtfertigt ist. Zwar werden diese Wege und Bahnen zur Erreichung des Bauchfelles scheinbar von den Keimen nur selten betreten. „Sichergestellt zu sein scheint, wie sich Fromme ausdrückt, die haematogene Infektion des Bauchfelles für den Tuberkelbazillus, für den Pneumococcus und für einzelne Streptococcenperitonitiden, welche nach Angina auftreten.“ Die Beweise der haematogenen Infektion werden ja, so erwähnt derselbe Autor, in sehr vielen Fällen nur außerordentlich schwer zu erbringen sein, wie dies auch in unseren Beobachtungen sich als sehr schwer herausstellte. Trotzdem dürfte mit ziemlicher Sicherheit auf die-

sem Wege die Perionititis als entstanden erklärt werden, wenn man der Anamnese und dem Verlauf neben dem Obduktionsbefund unseres zweiten Falles gebührende Berücksichtigung schenkt. Die Auffassung des letzten Falles dürfte kaum eine andere sein, als die, die wir angenommen haben.

Wenn man endlich noch in Erwägung zieht, welches wohl in derartigen Fällen das zweckmäßigste therapeutische Vorgehen ist, so bleibt unter Berücksichtigung der bisher gewonnenen Resultate als einziges und letztes Mittel die Laparotomie übrig: Sie allein kann unter Umständen das Leben der Patientin noch retten. Handelt es sich um eine wandernde Bauchfellentzündung, bei der die Allgemeinsepsis das Krankheitsbild bereits beherrscht, so leistet auch die Eröffnung der Bauchhöhle nur mehr wenig. Viel günstigere Chancen bieten jene Fälle, wo eine reichlichere Exsudatbildung stattgefunden hat und wo durch die Laparatomie und Drainage der Eiter entweder ganz oder doch soweit entfernt werden kann, daß mit dem Reste das Peritoneum fertig zu werden imstande ist. Wesentlich ist der Zeitpunkt des Eingreifens: je frühzeitiger eingegriffen wird, desto größer werden die Chancen zum eventuellen Erfolge sein. Eine andauernde Beobachtung, insbesondere die sorgfältigste Kontrolle des Pulses, werden den richtigen Zeitpunkt erkennen lassen, der zum operativen Vorgehen mahnt. Indes gehört die Erkenntnis des gerade richtigen Zeitpunktes nicht eben zu den leichten Momenten. In unseren 3 Fällen wurde die Laparotomie ausgeführt. Die eine Patientin kam trotzdem zum Exitus. Die zwei anderen wurden geheilt, und dieser Erfolg darf sicher der rechtzeitig ausgeführten Laparotomie zu verdanken sein. In der hiesigen Klinik wird der mediane Leibschnitt ausgeführt: nach Eröffnung der Bauchhöhle wird das angesammelte Exsudat mittels Tupfern so gut wie möglich entfernt und Kampferöl in die Peritonealhöhle gegossen, das in neuerer Zeit warm empfohlen wird bei der Behandlung der allgemeinen Peritonitis. Auf die Streitfrage, worin die Wirkung des Kampferöls besteht,

ob in der Verstopfung der Lymphwege oder in der Anregung einer reaktiven Entzündung, darauf einzugehen ist hier nicht der Ort. Wir wenden es hier in allen derartigen Fällen an und, wie es scheint, mit günstigem Erfolge. Ob allerdings die Heilung nicht auch ohne Kampferöl nach Eröffnung der Eiterhöhle vonstatten gehen würde, ist eine andere Frage. Die sonstige Behandlungsweise weicht nicht von dem auch anderwärts bei Peritonitis üblichen Vorgehen ab. Jedenfalls ist, wie Kritzler hervorhebt, „die Laparotomie nach den modernen, von den Erfolgen der Chirurgie getragenen Prinzipien die gegebene Therapie auch bei Wochenbettsperitonitis".

Auch in unseren drei Fällen hat die Laparotomie wenigstens zwei Mütter ihrer Familie erhalten. Die Patientin von Fall 3 kam zwei Jahre nach der Laparotomie wieder spontan nieder und machte diesmal ein völlig normales Wochenbett durch. Die Patientin von Fall 1 wurde 6 Wochen nach der Laparotomie mit völlig geschlossener Bauchwunde als geheilt entlassen, lauter Erfolge, die zu gleichem Vorgehen in ähnlichen Fällen ermuntern.

Literaturangabe.

1. Alsdorf: Peritonitis as a metastasis of acute articular rheumatism. during the puerperal state. The Am. Journal of obst. 1887. XX. Okt.
2. Amann: Klinik der Wochenbettskrankheiten.
3. Aschoff: Zur Frage der Selbstinfektion. D. M. W. 1911. Nr. 11.
4. Bauereisen: Fall von eitriger Peritonitis im Anschlusse an ein perforiertes Duodenalulcus im Puerperium. Zentralblatt f. Gynäkol. 1906. Nr. 6.
5. Bendix: Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1910.
6. Desguin: La Septicémie à pneumocoque. Bruxelles. 1908.
7. Döderlein: Allgemeine Peritonitis. Veits' Handbuch der Gynäkologie.
8. Ehrenfest: Quartalsberichte über die geburtshilfl. u. gyn. Literatur der Vereinigten Staaten. Monatsschrift für Geb. u. Gyn. Bd. 16.
9. Fränkel: Über die Ätiologie der Gasphlegmonen. Centralblatt für Bakteriologie, Bd. 13, und über Gasphlegmonen, Hamburg. 1893.
10. Fränkel: Über peritoneale Infektion. Wiener klin. Wochenschrift 1891.
11. Fromme: Die Peritonitis. Veits' Handbuch der Gynäkologie.
12. Frommel: Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geb. und Gyn. 1. Jahrgang 1888.
13. Gottschalk: Über den Einfluß des Wochenbettes auf cystische Eierstockgeschwülste. Sammlung klin. Vorträge Nr. 207.
14. Grawitz: Statist. und Experimentell patholog. Beitrag zur Kenntnis des Peritoneum. Charitéannalen 11.
15. Hammer: Über Appendizitis im Wochenbett. Diss. Berlin. 1913.
16. Hofmeier: Handbuch der Frauenkrankheiten. 1908.
17. v. Holst: Peritonitis im Wochenbett durch Ovarialabszeß. Monatsschrift für Geb. und Gyn. Bd. 20.
18. Jensen: Über Pneumococcenperitonitis. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 69 u. 70.
19. Über den Einfluß der Eierstockgeschwülste auf Konzeption, Geburt und Wochenbett. Diss. Tübingen. 1861.

20. Jung: Referate aus geburtshilflich-gynäkologischen Gesellschaften.
21. de Klecki: Recherches sur la Pathogeénie de la peritonite d'origine intestinale. Ann. d. l'Inst. Pasteur. 1895.
22. Kolle und Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 1913.
23. Kretz: Untersuchungen über die Äthiologie der Appendicitis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 7. 1907.
24. Kretz: Angina und septische Infektion. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 28. 1907.
25. Kretz: Über hämogene Genese der Wurmfortsatzinfektion. Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. 28. 1907.
26. Kritzler: 3 Fälle von nicht puerperaler, akuter Peritonitis, durch Operation geheilt. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 31.
27. Künzel: Eitrige Peritonitis im Anschlusse an akute Tonsillitis. M. M. W. 1904.
28. Küttner: Die perforierenden Lymphgefäße des Zwerchfelles und ihre patholog. Bedeutung. Bruns Beiträge 1913. Bd. 40.
29. Leopold: Zur Gonococcenperitonitis im Wochenbett. Zentralblatt f. Gyn. 1906. Nr. 43.
30. Leopold: Zur operativen Behandlung der puerperalen Peritonitis u. Pyaemie. Archiv f. Gyn. Bd. 78. Heft 1.
31. Levy: Über den Pneumothorax ohne Perforation. Arch. f. exp. Path. und Pharm. 21.
32. Löhlein: Der Einfluß des Wochenbettes auf Ovarialcysten. Zeitschrift für prakt. Ärzte. Heft 7. 1897.
33. Löhlein: Gynäkologische Tagesfragen. Heft 4. 1895.
34. Markus: Zur Differentialdiagnose zwischen Stieldrehung eines Ovarialtumors und Appendizitis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36.
35. Meurer: Appendizitis im Wochenbette. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 24.
36. Michaut: Contribution a l'étude de la peritonite à pneumocoques chez l'enfant. Thése de Paris 1901.
37. Montuoro: Die Wandermilz in ihren Beziehungen zu Geb. u. Gyn. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 73. 3. Heft.
38. Notnagel: Die Erkrankungen des Peritoneum. Nothnagels Handbuch. 1903. Bd. 17.
39. Örtel: Hämatogene Puerperalsepsis. Diss. Würzburg. 1913.
40. Opitz: Pyelonephritis gravidarum et puerperarum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 55.
41. Runge: Lehrbuch der Geburtshilfe. 1909.
42. Sachs: Bakteriologie der Geburt und des Wochenbettes. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1911.

43. Sonnenburg: Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 5. Auflage.
44. Stöhr: Lehrbuch der Histologie. 14. Aufl.
45. Veillon und Zuber: Recherches sur quelques microbes strictement anaerobes et leur role en pathogénie. Archives de med. exper. et d'anat. pathol. 1898.
46. Wallgren: Experiment. Unters. über peritoneale Infektion mit Streptococcen. (Arbeiten aus dem pathol. Inst. Helsingfors.) 1889. 25.
47. Wegner: Chirurgische Bemerkungen über die Pertonealhöhle mit bes. Berücksichtigung der Ovariotomie. Arch. f. klin. Chirurgie. 1876. Bd. 20.
48. Wertheim: Über Metritis gonorrhoica. Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. Gyn. 1895.
49. Wertheim: Die ascendierende Gonorrhoe beim Weibe. Arch. f. Gyn. 1892.
50. Wieland: Experiment. Unters. über die Entstehung der zirkumskripten und diffusen Peritonitis mit spez. Berücksichtigung der bakterienfreien intraperitonealen Herde. Mitteil. aus den Kliniken u. Med. Instituten der Schweiz. 2. Reihe. Nr. 7. 1894. Basel.
51. v. Winkel: Handbuch der Geburtshilfe.
52. Zesas: Über krypt. Peritonitiden. Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. Nr. 648.

Zum Schlusse vorliegender Arbeit möchte ich mir gestatten, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. Hofmeier, für die liebenswürdige Überlassung des Themas, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. med. Christian Oertel für die freundliche Anteilnahme am Fortschreiten der Arbeit meinen ergebensten Dank zum Ausdruck zu bringen.

Würzburg, im Februar 1914.

Lebenslauf.

Ich, Emil Müller, bin geboren am 17. Februar 1889 zu Würzburg als Sohn des Quästors der hiesigen Universität und dessen Ehefrau Babette, geb. Reuter. Nach Absolvierung des Gymnasiums im Juli 1908 bezog ich im Wintersemester 1908/09 die hiesige Universität. Nach 5 Semestern bestand ich die ärztliche Vorprüfung; nach weiteren 5 Semestern unterzog ich mich der ärztlichen Approbationsprüfung, welche ich am 6. Dezember 1913 ebenfalls an der hiesigen Hochschule bestand. Zurzeit bin ich (seit 15. Dezember 1913) als Medizinalpraktikant auf der geburtshilflichen Station der Würzburger Universitäts-Frauenklinik beschäftigt.